

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich

(Direktor: Prof. Dr. A. Müller)

Arbeit unter der Leitung von Dr.Dr.R. Heckmann, Oberassistent

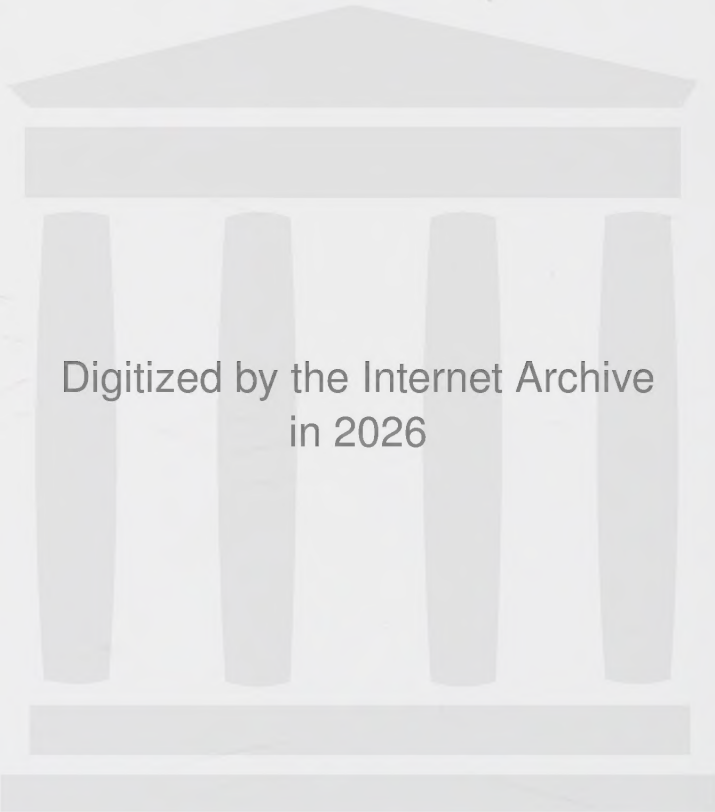
Beschreibung einer EEG – Untersuchungstechnik beim Hund und deren Anwendungsmöglichkeit

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Werner Breitenmoser
Tierarzt
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
Prof. Dr. K. Karbowski, Korreferent

Zürich 1982



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Veterinär-Chirurgischen Klinik der Universität Zürich

(Direktor: Prof. Dr. A. Müller)

Arbeit unter der Leitung von Dr.Dr.R. Heckmann, Oberassistent

Beschreibung einer EEG – Untersuchungstechnik beim Hund und deren Anwendungsmöglichkeit

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
Werner Breitenmoser
Tierarzt
von Zürich

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Müller, Referent
Prof. Dr. K. Karbowski, Korreferent

Zürich 1982



Meinen Eltern in Dankbarkeit gewidmet

INHALTSVERZEICHNIS

1. Einleitung
 - 1.1. EEG in der Humanmedizin
 - 1.2. EEG in der Veterinärmedizin
2. Eigene Untersuchungen
 - 2.1. EEG-Ableitungen mit beschriebenen und modifizierten EEG-Untersuchungstechniken
 - 2.2. Anleitung zur EEG-Aufnahme mit der eigenen EEG-Untersuchungstechnik
 - 2.3. Einrichtung
 - 2.4. Artefakte im EEG
 - 2.4.1. Periodische Artefakte
 - 2.4.2. Andere Artefakttypen
3. Diskussion
4. Zusammenfassung
5. Literaturverzeichnis

1. Einleitung

1.1. EEG in der Humanmedizin

Ende des 19. Jahrhunderts leitete R. Caton an Säugetieren erstmals Hirnstromwellen ab. 50 Jahre später gelang H. Berger die Registrierung von Hirnströmen beim Menschen. Mit den überprüften Befunden machte er im Jahre 1929 seine erste Mitteilung. In den weiteren 10 Jahren folgten Publikationen mit allen Merkmalen des normalen und des pathologischen Elektroenzephalogramms. Im Laufe der folgenden Jahre wurde das EEG immer mehr als diagnostisches Hilfsmittel herangezogen. Kornmüller (54) erkannte die Bedeutung der "Krampfstromentladungen" für die Diagnose der Epilepsie. Gibbs, Davis und Lennox konnten 1935 den verschiedenen Epilepsieanfallsarten unterschiedliche EEG-Muster zuordnen.

Grundsätzlich werden verschiedene EEG Entstehungsmechanismen diskutiert:

- Adrian und Matthews vertreten die Ansicht, dass die EEG-Wellen aus einer Summierung von Einzelentladungen (Einzelspikes) grösserer Ganglienzellpopulationen entstehen.
- Nach Caspers handelt es sich bei den Potentialschwankungen des EEG um Amplitudenmodulation einer Gleichspannung, die durch die Masse der mehr oder weniger kontinuierlich erregten Dendriten aufgebaut wird.
- Jung hält die Potentialschwankungen des EEG für die Folge eines geregelten Gleichgewichts zwischen mehreren entgegengesetzten Gleichspannungskomponenten der Hirnrinde; dabei bleibt offen, woher die Spannungsquelle dieser Gleichspannung stammt.
- Kornmüller sah in der Neuroglia, insbesondere in den Hüllplasmoiden um die Ganglienzellen, Modulatoren für die Erregbarkeit der Neurone.

Als gesichert gilt heute, dass der Entladungsrhythmus im Kortex und damit die Frequenz der Wellenfolge im EEG durch Impulse aus den spezifischen sensiblen und sensorischen Projektionsbahnen und aus den unspezifischen Projektionssystemen der *Formatio reticularis* des Hirnstammes moduliert werden kann (Caspers 1961).

Das Hirnstrombild besteht aus Wellenformen verschiedener Frequenz und Amplitude. Nach Vorschlag von Berger werden bestimmte Frequenzbereiche mit griechischen Buchstaben bezeichnet.

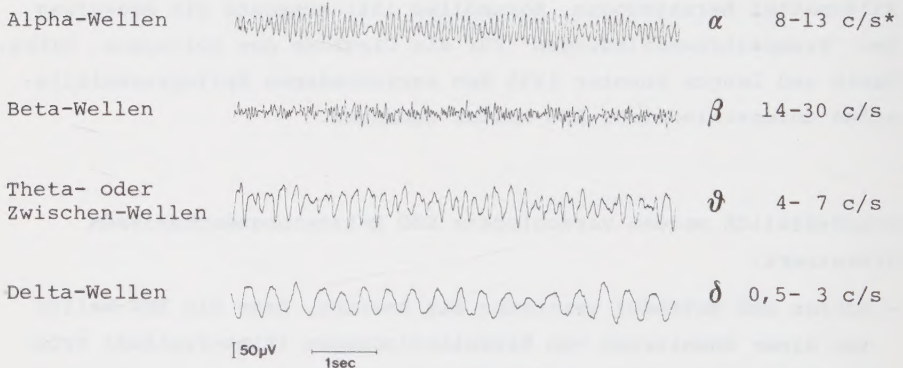


Abb. 1: Die verschiedenen Frequenzbereiche des EEG (nach Christian).

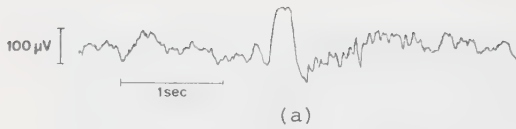
Die Bezeichnung "Rhythmus" sollte nur verwendet werden, wenn sich die Wellen des entsprechenden Frequenzbereiches über eine gewisse Zeitspanne hin ziemlich regelmässig wiederholen (14, 67). Echte Rhythmen sind keineswegs immer ein physiologisches Phänomen. Eben-
sogut können sie ein Zeichen für pathologische Vorgänge darstellen. Als Beispiel dafür seien hier erwähnt: Die bioelektrischen Muster bestimmter epileptischer Anfälle, die durch ihren bestimmten, regelmässigen, rhythmischen Ablauf hervortreten (63).

* c/s = cycles per second

Die Beurteilung pathologischer Hirnstromkurven setzt die Kenntnis des normalen EEG und seiner Normvarianten voraus. Beim wachen, völlig entspannten und mit geschlossenen Augen dasitzenden, gesunden erwachsenen Menschen besteht das Hirnstrombild aus α -Wellen. Dies sind ziemlich regelmässige Potentialschwankungen von 8-13/sec mit einer Amplitude von durchschnittlich 25 - 75 μ V. Der Begriff des normalen EEG ergab sich anhand von statistischen Analysen einer grossen Zahl von Elektroenzephalogrammen im jeweiligen Vergleich zur Klinik. Interpretationsschwierigkeiten treten immer dann auf, wenn Hirnstromwellen weder eindeutig normal noch eindeutig pathologisch sind. Jung teilte das physiologische EEG entsprechend seinen Variationsbreiten in Normvarianten wie α -EEG, β -EEG, flaches EEG und das unregelmässige EEG ein. Neben den Normvarianten muss ebenfalls das Alter und das Geschlecht des Probanden einbezogen werden. So wird z.B. mit zunehmendem Alter das β -EEG häufiger, wobei der Häufigkeitsanstieg bei Frauen wesentlich ausgeprägter ist als bei Männern.

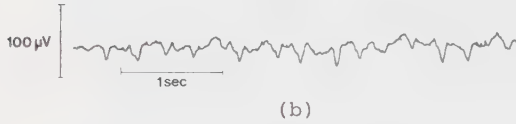
Das Bild der hirnelektrischen Spannungsschwankung kann nun unter physiologischen wie pathologischen Bedingungen verschiedenartige Abwandlungen von der gezeigten Norm sowohl in Richtung einer Frequenzbeschleunigung als auch in Form einer Frequenzverlangsamung erfahren.

Verschiedene Faktoren vermögen einen Einfluss auf das Hirnstrombild auszuüben: Die Bewusstseinslage (14, 47, 67, 69), das Lebensalter (4, 20, 94), Gehirnerkrankungen (9, 17, 18, 30, 31, 34, 39, 44, 47, 50, 53, 67, 69, 75, 77) und bestimmte Pharmaka (1, 2, 6, 7, 8, 12, 23, 26, 27, 28, 33, 38, 41, 55, 56, 57, 58, 65, 68, 72, 73, 76, 78, 83, 84, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 95). Spezielle EEG-Rhythmen in bezug auf Amplitude und Form können sofort erkannt werden. Diese Rhythmen werden entsprechend ihrer Form (z.B. Spike), ihrer Lokalisation (Vertex-Zacken) oder ihrem zeitlichen Auftreten im EEG (Schlafspindeln) benannt.



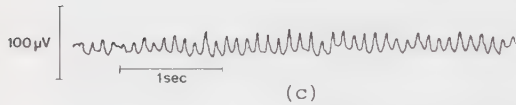
(a)

K-Komplex = frontale bilaterale, langsame Wellen, mit steilem Anstieg.



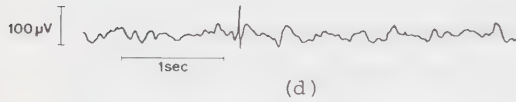
(b)

Lamdawellen = monophasische, positive, scharfe Wellen; Auftreten vorwiegend occipital.



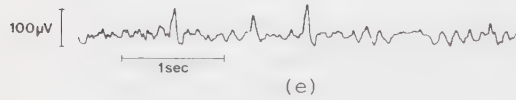
(c)

Mü-Rhythmus = arkadenförmige Gruppe von α -Wellen, Auftreten vorwiegend zentral.



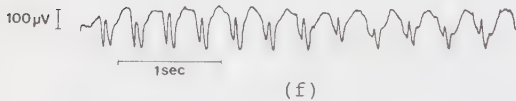
(d)

Spike = 20 - 70 ms dauernde Auslenkung, deutlich abgegrenzt vom EEG-Grundrhythmus.



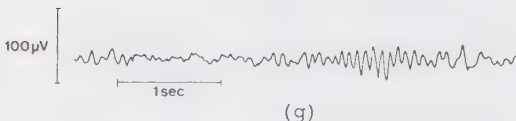
(e)

Sharp wave = Auslenkungsdauer von 70 - 200 ms.



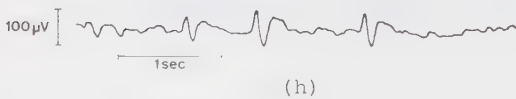
(f)

Spike and wave Rhythmus = Sequenzen als Kombination einer negativen, langsamen Welle mit einer Spike.



(g)

Schlafspindeln = 1-2 s lange Serien von relativ regelmässigen 14-16/s Wellen.



(h)

Vertex-Zacke = scharfe, negative Welle, Auftreten vorwiegend frontotemporal in der Einschlafphase (69).



Abb. 2 a-i: Beispiele von speziellen EEG-Rhythmen. Die Ableitungen erfolgten unipolar zu einer Referenzelektrode am Kinn (nach Cooper).

In der Humanmedizin unterscheidet man zwischen einem physiologischen EEG und einem pathologischen EEG. "Die EEG-Kurven weisen auch bei gesunden Personen wesentliche individuelle Unterschiede auf, die

- durch das Alter des Probanden,
- durch seinen Vigilanzzustand während der Ableitungszeit
- und durch eine Reihe anderer, schwer präzisierbarer konstitutioneller und exogener Faktoren

bedingt sind" (43, 44).

- Das physiologische EEG:

"Es gibt eine Reihe von belanglosen, bei Gesunden häufig anzutreffenden Normvarianten des Elektroenzephalogramms, welche nicht als pathologische Phänomene fehlinterpretiert werden sollten. Nebst einem EEG vom α -Typ, wird gelegentlich auch ein β -Typ, ein spannungsarmes - ("das flache EEG"), das unregelmässige EEG und schliesslich noch eine 4- bis 5/s Grundrhythmusvariante bei gesunden Personen angetroffen" (43, 44).

- Das pathologische EEG

"Pathologischen EEG-Veränderungen liegen Störungen des neuronalen Metabolismus zugrunde. Diese Veränderungen werden in bezug auf ihre Lokalisation und ihr Muster analysiert. Dabei wird einerseits die Frage beantwortet, ob es sich um diffuse oder aber um fokale Anomalien handelt, und andererseits, ob die Art der Graphoelemente und

der Modus ihres Auftretens Hinweise auf ein bestimmtes Krankheitsbild zu liefern imstande sind" (43, 44).

Nichtlokalisierte Veränderungen:

- Die diffusen Anomalien, sog. Allgemeinveränderungen, sind durch die Verlangsamung der Grundaktivität und/oder durch eine Häufung von θ - bzw. δ -Wellen charakterisiert. Sie werden je nach ihrem Schweregrad eingeteilt.

Leichte Allgemeinveränderungen bilden den Uebergang vom Physiologischen ins Pathologische. Mittelschwere und schwere Allgemeinveränderungen sind zwar immer ein pathologisches, aber in der Regel ein unspezifisches Zeichen, da sie bei verschiedenen sowohl primär zerebralen Affektionen, wie Epilepsie, leichte oder schwere Hirndruckerscheinungen, zerebrale Entzündungen, Contusio cerebri, Gefässleiden oder sonstige hirnorganische Erkrankungen, als auch bei vielen Allgemeinkrankheiten auftreten.

- Eine abnorm starke Ausprägung und Spannungserhöhung der β -Aktivität wird vornehmlich unter Einfluss von Medikamenten, insbesondere von Barbituraten und Benzodiazepinen, beobachtet.
- Abrupt auftretende spannungsreichere Wellen bzw. Wellen-Gruppen, die vom Grundrhythmus herausragen, werden als Paroxysmen bezeichnet. Enthalten sie eindeutige Spitzen bzw. Spitzenwellenkomplexe, dann werden sie als Hinweis für eine epileptische neuronale Hirnaktivitätssteigerung aufgefasst (43).

Lokalisierte Veränderungen:

Bei den fokalen Veränderungen handelt es sich um eine lokalisierte Anhäufung langsamer Wellen aus dem θ - bzw. δ -Band und/oder um lokale Veränderungen der Grundaktivität. Die letzteren können entweder als eine fokale Depression des α - bzw. β -Rhythmus oder aber als eine Aktivierung dieser Rhythmen auftreten (43).

- Schlaf-EEG

Die Schlafaktivität zeigt verhältnismässig eine enge Beziehung zur relativen Schlaftiefe. Unter Berücksichtigung der EEG-Aktivität lassen sich folgende Schlafstadien charakterisieren:

A-Stadium: Schläfrigkeit

Abflachung der Alpha-Aktivität mit eingestreuten raschen Thetawellen.

B-Stadium (I): Einschlafen

Weitgehende Dominanz von flachen Thetawellen unterbrochen durch paradoxe Weckreaktionen (= reaktive Aktivierung der Alphawellen). Hier treten auch die sogenannten "Vertex Zacken" auf. Dies sind negativ steile Wellen mit positiver Nachschwankung mit einem Amplitudenmaximum (50-80 μ V) im parasagitalen Bereich.

C-Stadium (II): Leichter Schlaf

Langsame Thetawellen dominieren mit eingestreuten Deltawellen. Charakteristisch sind, in Abständen von 10-20 Sekunden, die 1-2 Sekunden langen Serien von relativ regelmässigen 14-16/sec Wellen (= Schlafspindeln oder Sigmawellen). Vertex Zacken treten öfters auch in diesem Schlafstadium auf.

Akustische Reize lösen K-Komplexe aus. Dies sind bilaterale, frontale langsame Wellen mit steilem Anstieg, im absteigenden Schenkel von raschern Wellen, meist Sigmawellen, überlagert.

D-Stadium (III): Mitteltiefer Schlaf

Hier dominieren unregelmässige, hohe und häufig synchrone Deltawellen mindestens 2-3/sec mit z.T. alternierend gruppierten Thetawellen. Sigmawellen sind spärlicher, spannungsärmer und langsamer (12-13/sec) als im C-Stadium. Akustische und taktile, aber auch enterozeptive Reize lösen im D-Stadium markante K-Komplexe aus.

E-Stadium (IV): Tiefer Schlaf

Das Kurvenbild zeigt über allen Regionen fast nur noch hohe, teils relativ regelmässige 0,6-1,5/sec Deltawellen. Oft treten diese über den frontalen, präzentralen und geringer auch parietalen Bereichen bilateral synchron auf. Ueberlagerung von flachen Thetawellen, selten von langsamen kleinen Sigmawellen sind möglich.

Paradoxe Schlafphase:

Die EEG-Kurve zeigt eine allgemeine Spannungsminderung bei Frequenzen ähnlich denen des B-Stadiums, d.h. niedrige Thetawellen, wechselnd mit spannungsniedrigen, lang-samen Alphawellen.

Die akustische Reizschwelle ist erhöht, es treten keine K-Komplexe auf. Typisch für diese Phase ist das Verschwinden des submentalen Muskeldauertonus, sowie das Auftreten der raschen 5-10/sec nystagmiformen Augenbewegungen (REM-Schlaf = rapid eye movements) (43). Das Auftreten ist das sichere Kriterium zur Abgrenzung gegenüber dem Kurvenbild des B-Stadiums.

- EEG im Kindesalter

Das EEG im Kindesalter lässt sich nicht mit dem des Erwachsenen vergleichen. Das kindliche EEG zeichnet sich durch seine weitaus grössere Variationsbreite, die wesentlich langsameren Frequenzen und dadurch die höheren Amplituden aus. Schon von Beginn des Lebens an sind im EEG praktisch alle Frequenzen von 0,5-25/sec vertreten. Auf jeder Entwicklungsstufe ist die Mischung der Grundelemente jedoch verschieden. Daher besteht die Notwendigkeit bestimmte Altersperioden zusammenzufassen um die bioelektrischen Kriterien innerhalb feststellbarer Normvariationen darzustellen.

Die heutigen Anwendungsgebiete in der Humanmedizin für eine EEG-Untersuchung sind zu suchen bei neurologisch-neurochirurgischen Erkrankungen, bei Bewusstseinsstörungen, bei internistischen sowie bei psychiatrischen Erkrankungen (14, 36, 44, 67, 69).

Epilepsien

"Das EEG kann hier einen Beitrag leisten

- zur Beantwortung der Frage, ob es sich um epileptische Anfälle und gegebenenfalls um welche Anfallsform handelt,
- bei der Erfassung symptomatischer, unter Umständen tumorbedingter Epilepsien,
- zur Unterscheidung zwischen Dämmerzuständen epileptischer und nichtepileptischer Genese,

- bei Beantwortung der Frage, ob bereits nach einem ersten Epilepsieanfall eine Langzeittherapie eingeleitet werden soll,
- bei der Beurteilung der Wirksamkeit der eingeleiteten antiepileptischen Therapie,
- zur Beantwortung der Frage, ob bei einem seit einigen Jahren anfallsfreien Epilepsiekranken die Therapie allmählich reduziert werden darf,
- bei Beurteilung der Fahrtauglichkeit von Epilepsiekranken (44)".

Wie bereits erwähnt, gelten Spitzen- bzw. Spitzenwellenpotentiale als epilepsiespezifische EEG-Muster. Sie können entweder fokale oder diffus aber besonders bei einer typischen Absenzen-epilepsie bilateral synchron in Form eines 3/s Spike-Wave-Musters auftreten (43, 44, 45).

Intrakranielle raumbeengende Prozesse

Das EEG zeigt hier fokale Veränderungen hauptsächlich bei grossen Hemisphären-Tumoren und bedeutend seltener bei infratentoriellen Geschwülsten. Allerdings hat die diagnostische Bedeutung des EEG in diesem Gebiet in den letzten Jahren im Zusammenhang mit der Einführung der Computertomographie in die Klinik deutlich abgenommen (43).

Schädel-Hirn-Traumen

"Von praktischer Bedeutung ist die elektroenzephalographische Untersuchung vor allem bei folgenden Situationen:

- a) Wenn sich in der Frühphase die Frage nach einer Hirnkontusion stellt und die Resultate der neurologischen - und unter Umständen auch der computertomographischen - Untersuchung normal sind; ein allfälliger Herdbefund im EEG kann hier zur Sicherung der Diagnose beitragen,
- b) wenn Frühanfälle auftreten und die Frage einer antikonvulsiven Langzeitbehandlung diskutiert wird; eine Persistenz von Spitzenpotentialen bei EEG-Verlaufskontrollen bildet ein zusätzliches Indiz für eine erhöhte zerebrale Anfallsbereitschaft und somit für die Notwendigkeit einer Langzeittherapie,

- c) wenn ein klinischer Verdacht auf Komplikationen wie zum Beispiel ein chronisches Subduralhämatom oder ein Abszess besteht; zunehmende Herdbefunde im EEG erhärten einen solchen Verdacht und bilden eine dringende Indikation zu einer computerisierten schädeltomographischen Untersuchung,
- d) wenn die Genese von rezidivierenden - Monate oder Jahre nach einem SHT auftretenden - Bewusstseins- oder Wahrnehmungsstörungen unklar ist; ein epilepsiespezifischer EEG-Befund kann hier entscheidende diagnostische und therapeutische Hinweise liefern (45)."

Zerebrale vaskuläre Erkrankungen

Nebst einer Verlangsamung des Grundrhythmus werden hier öfters auch θ - bzw. δ -Herde beobachtet. Sie bevorzugen - unabhängig von dem, welches Gefäß betroffen wurde - im allgemeinen die temporalen Regionen. Massenblutungen führen zu stärkeren und länger anhaltenden EEG-Veränderungen als Erweichungen bei langsam sich entwickelnden thrombotisch-arteriellen Verschlüssen. Tiefer gelegene, ausschliesslich die Capsula interna umfassende Ischämien rufen meist keine fokalen EEG-Zeichen hervor. Dies ist auch nicht der Fall bei vertebrobasilären Durchblutungsstörungen (43).

Enzephalitiden

"Bei den meisten Hirnentzündungen zeigt das EEG lediglich unspezifische Veränderungen. Eine entscheidende diagnostische Bedeutung hat diese Untersuchung nur bei der subakuten sklerosierenden Panenzephalitis van Bogaert, der Herpes-simplex-Enzephalitis und der Creutzfeldt-Jakobschen Erkrankung.

- Bei der meist im Schulalter auftretenden, durch psychische Veränderungen, Sprachstörungen und Myoklonien gekennzeichneten, prognostisch infausten, subakuten sklerosierenden Panenzephalitis van Bogaert zeigt das EEG paroxysmale, steile, frontozentrotemporal beiderseits betonte Transienten, die eine stereotype Morphologie aufweisen und in 5-10 sekündigen Perioden permanent auftreten.

- Bei der Herpes-simplex-Enzephalitis werden - in der Regel zwischen dem 2. und 15. Erkrankungstag - im EEG steile, in regulären 1-4 sekundigen Perioden auftretende Wellen registriert, die einseitig temporal lokalisiert bzw. deutlich frontal betont sind. Bei einem Patienten mit akut aufgetretener unklarer zerebraler Symptomatik bilden derartige EEG-Veränderungen einen Anlass sowohl zu einer gezielten virologischen Abklärung als auch unter Umständen zur Einleitung einer Therapie mit einem Adenine-Arabinoside-Präparat (Vira-A^R).
- Die Creutzfeldt-Jakobsche Erkrankung wurde jahrzehntelang als ein degeneratives zerebrales Leiden betrachtet. Gegenwärtig wissen wir, dass es sich hier um eine übertragbare, durch einen atypischen "langsamen" Virus verursachte Krankheit handelt. Sie tritt meist zwischen dem 45. und 70. Lebensjahr auf, ist durch eine innert Wochen bis Monaten progrediente, hauptsächlich zentral-neurologische Symptomatik und eine Demenz gekennzeichnet. Im EEG treten in Perioden von 1 Sekunde bis bis triphasische Sharp-and-Slow-Wave-Komplexe stereotyper Morphologie auf, die vorerst nur intermittierend und vigilanzabhängig sind, später aber permanent erscheinen, allmählich einen stumpferen Charakter aufweisen und präterminal völlig verschwinden können. Die Diagnose dieser Erkrankung wird vielfach zunächst elektroenzephalographisch gestellt und erst im weiteren Verlauf klinisch bestätigt (44)."

Komatöse Zustände

- Ein eindeutig pathologisches EEG schliesst hier die Möglichkeit einer psychogenen Erkrankung aus. Ueberdies kann das EEG einen Hinweis für den Schweregrad des Komas liefern, bei den Verlaufskontrollen behilflich sein und prognostische Schlüsse erleichtern.
- Bei prolongierten Bewusstseinsstörungen unklarer Genese kann man auf Grund eines EEG-Befundes eine Intoxikation zum Beispiel mit Barbituraten oder Benzodiazepinen vermuten. Bei hepatischen oder renalen Enzephalopathien können im EEG charakteristische -

obschon nicht pathognomonische - Muster in Form triphasischer Sharp-and-Slow-Wave-Komplexe abgeleitet werden.

- Eindeutige Seitenunterschiede bzw. fokale Befunde erwecken den Verdacht auf primär intrakranielle Erkrankungen wie z.B. einen Hirnabszess, ein Subduralhämatom bzw. zerebrale Venenthrombose (44)."

Das EEG wird durch Narkotika und Anaesthetika verändert. Veränderungen der elektrozebralen Aktivität durch Anaesthetika waren bereits dem Entdecker der EEG-Ableitungen, Hans Berger, bekannt.

Es kommt unter der Einwirkung narkotischer Substanzen dosisabhängig zu einer progressiven, reversiblen Desintegration zwischen subkortikalen Steuersystemen und Hirnrinde (56, 57, 58, 59, 72, 85).

Heute sind für alle in der Humananaesthesie eingesetzten Medikamente die elektroenzephalographischen Charakteristika bekannt. Im allgemeinen verschwinden mit zunehmender Narkosetiefe individuelle, altersspezifische, regionale und innerhalb gewisser Grenzen auch substanztypische Unterschiede (22). Jedoch ist das aktuelle Hirnpotentialbild durch eine Vielzahl von Faktoren zu beeinflussen. Ausser den pharmakologischen Besonderheiten der Mittel sind Applikationsart, Eliminationsrate und die Dosis-Zeit-Beziehungen für die Ausprägung der EEG-Muster von Bedeutung. Vor allem können sekundäre Veränderungen durch eine zusätzliche Hypoxydase z.B. infolge eines starken negativ inotropen Effekts des Narkotikums auftreten. Prinzipiell führen die meisten Anaesthetika bei bioelektrisch zunehmender Synchronisation initial zu einer verschieden stark ausgeprägten Irritation der Formatio reticularis des Hirnstammes, die sich als Beta-Aktivierung darstellt. Die dann einsetzende Blockierung dieser Strukturen führt zu einer progressiven Frequenzverlangsamung mit Spannungserhöhung. Bei Narkosevertiefung folgt eine Potentialabflachung bis hin zu "electrical blackouts".

Schneider und Thomalske (85) formulierten für die Barbituratnarkose 4 Stadien:

- Das Induktionsstadium mit frontopräzentral akzentuierter Beta-Aktivität (15-30/sec Wellen um 20-50 μ V), dem klinisch als Ausdruck einer Reizschwelenerniedrigung die Exzitationsphase entspricht.
- Das Einschlafstadium mit "spindle bursts" in einer Frequenz von 14-16/sec, wobei während nozizeptiver Stimulation im EEG noch eine typische Desynchronisation eintritt.
- Das chirurgische Schlafstadium mit polymorpher, spannungshoher 2-5/sec-Aktivität und superponierten schnellen Komponenten.
- Das Stadium des narkotischen Tiefschlafs mit isoelektrischen Strecken, die in unregelmässigen, grösser werdenden Abständen von Potentialgruppen unterbrochen werden (Stadium der bursts suppression).

Kubicki fügte noch das Stadium des kompletten narkotischen Tiefschlafs hinzu, wobei spannungsniedrigere bursts höchstens alle 10 sec die blackouts modifizieren (55, 56).

Es ist klinisch von Bedeutung, dass gleiche bioelektrische Phänomene - durch verschiedene Mittel induziert - einer unterschiedlichen Wertung bedürfen. Gehören blackouts vor allem bei rascher Barbituratinjektion zum typischen Bild, bedeuten sie unter Aetheranwendung eine Ueberschreitung der zulässigen Toleranzbreite.

Von den genannten Stadien weichen die meisten gebräuchlichen Narkotika entsprechend ihren pharmakologischen und anaesthesiologischen Eigenheiten nur mehr oder weniger ab. In der Praxis haben sich neue Pharmaka bewährt, die nicht mehr über eine fortschreitende, simultane Abnahme von Bewusstseinsklarheit und Schmerzperzeption, sondern durch selektive Beeinflussung zentralnervaler Strukturen wirken, wobei sich eher Aenderungen der Bewusstseinsqualität ergeben. Entsprechend völlig abweichend sind die elektroenzephalographischen Muster.

Bei der Neuroleptanalgesie in Form der kombinierten Gabe von Dehydrobenzperidol und dem Analgetikum Fentanyl könnte es sich nach Kubicki und Zadeck um eine Isolierung des funktionell intakten Systems "Formatio reticularis ascendens-Cortex" infolge Deafferenzierung handeln (57, 58). Ingvar und Nilson sprachen von einer "pharmakologischen Hirnstammdissektion", weil Schmerzfreiheit in Verbindung mit starker Atemdepression bei erhaltenem oder wenig gedämpftem Bewusstsein erzielt wird (41). Ähnlich den Stadien bei der Barbituratnarkose können bei der Neuroleptanalgesie (NLA) verschiedene Stadien der EEG-Veränderungen formuliert werden:

- Geringe Aktivierung der Alphawellen als Zeichen der Entspannung. Unter Dehydrobenzperidol verändert sich das EEG gegenüber dem Wachzustand kaum (3, 72, 92).
- Bei Komplettierung mit Fentanyl kommt es temporär zur Frequenzverlangsamung bis in den Deltawellenbereich, was auf eine flüchtige hypnotische Wirkung der Substanz zurückgeführt wird. Dieser Effekt ist nur bei gleichzeitiger Dämpfung der Hirnstammstrukturen ausgeprägt vorhanden (41).
- Es folgt eine Phase frequenzstabiler, durch periphere Reize nicht modulierbarer Alpha-Aktivität, die bis zum Abklingen der Analgesie bestehen bleibt (57, 58).

Bei Kombination mehrerer Pharmaka ist das elektroenzephalographische Bild weitgehend unabhängig von dem der einzelnen Substanzen (33, 61).

1.2. EEG in der Veterinärmedizin

Die EEG-Untersuchung in der Veterinärmedizin steckt noch in der Anfangsphase, obwohl die ersten Ableitungen schon in den 50er Jahren stattfanden. Wenn wir einen Vergleich mit der Humanmedizin machen, so wird deutlich, dass man das EEG erst 25 bis 30 Jahre später als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel einzusetzen versuchte (16, 17, 39, 40, 47). 20 Jahre danach aber hat sich die EEG-Untersuchung immer noch nicht an unseren Kliniken etabliert. Verantwortlich dafür sind die technisch-methodischen Schwierigkeiten bei der Aufzeichnung von Hirnstromkurven von Tieren und der grosse zeitliche Aufwand für ein EEG. In vielen Fällen mag der Nutzen einer solchen Untersuchung fragwürdig sein. Tiere mit schweren ZNS-Erkrankungen werden praktisch immer euthanasiert.

Diese Arbeit befasst sich nur mit EEG-Ableitungen beim Hund. Die Untersuchung ist anders als beim Menschen vorzunehmen, da der Hund als Patient nicht kooperiert. Damit schliesst sich etwa eine Stimulation durch Hyperventilation aus. Die in der Humanmedizin erfolgreiche Epilepsie-Stimulation mit Lichtblitzen ist ebenfalls, nach unseren Erfahrungen, erfolglos. Eine Kontrolle mit Augenöffnen, wie sie beim Menschen in jeder Ableitung gemacht wird, ist ebenfalls undurchführbar. Bei bestimmten Krankheiten wird das Hecheln des Hundes verstärkt und zeigt im EEG mehr Artefakte als reine EEG-Rhythmen. Andererseits lässt sich ohne weiteres eine Cardiazol-Provokation durchführen. Eine Funktionsprüfung der Sinnesorgane, z.B. von Gehör- und Riechorgan, ist möglich bei deutlich positiver Reaktion des Hundes und einer deutlichen Desynchronisation im EEG-Rhythmus.

Bei Hunden bewirken Chlorpromazingaben im EEG eine minimale Frequenzverlangsamung und eine leichte Amplitudenerhöhung (3, 78). Im allgemeinen hat dieses Pharmakon ähnliche Auswirkungen auf das EEG wie normale Schlafstadien. Bei Dosierungen von Morphinen von 5 - 150 mg/kg KGW erscheint im EEG von Hunden der Grundrhythmus ähnlich wie im Schlaf (B-Stadium und/oder C-Stadium),

d.h. Frequenzen um 8-12/sec unterbrochen durch langsamere Wellen von 2-6/sec (3). Diese langsamen Wellen erscheinen öfters rostral und sind bilateral synchron.

Für eine EEG-Untersuchung beim Hund kommen Epilepsien verschiedenster Genese, nicht epileptische Anfallsleiden, gewisse Enzephalitiden - diejenigen, welche den Kortex massiv betreffen - als Indikationen in Frage. Weiterhin wird das EEG in der Tiermedizin bei der Abklärung raumfordernder Prozesse, wie Hydrocephalus internus und Tumoren, von einiger Bedeutung sein, da eine Computertomographie auf keinen Fall eingeführt werden kann wegen der damit verbundenen Kosten. Sicher könnte das EEG auch bei Verlaufskontrollen von Epilepsie-Patienten herangezogen werden, wie es in der Humanmedizin gemacht wird, wobei man sich auf wenige Untersuchungen beschränken müsste.

Bis heute liegen EEG-Arbeiten vor über Epilepsie, Hirntumoren, Hydrocephali, entzündliche Prozesse (Encephalitis, Meningitis), Hirntraumen (Betäubung bei Schlachttieren) und Hirninfektionen (Toxoplasmose, Staube) (5, 9, 10, 11, 18, 19, 24, 25, 30, 31, 32, 34, 37, 39, 46, 47, 52, 53, 60, 62, 63, 64, 66, 70, 75, 77, 79, 86).

Ableitetechniken beim Hund wurden von Prynn, Redding, Herin et al., Klemm und Tonuma beschrieben (16, 39, 40, 47, 74, 81, 82, 93).

- Redding und Prynn benutzten Cadmium-Klemmelektroden, die sie an Hautfalten klemmten. Dem Tier wurde das EEG unter Lokalanaesthesie und Muskelinfiltration, aber in wachem Zustand abgeleitet.
- Herin et al. verwendeten Platin-Nadelelektroden, die sie in die Subcutis steckten. Die EEG-Ableitung erfolgte am nicht narkotisierten Tier. Die Mm. temporales wurden mit einem Lokalanaesthetikum infiltriert.
- Klemm und Tonuma arbeiteten grundsätzlich nur mit Tieren in Barbituratnarkose. Sie verwendeten Silber-Nadelelektroden, die sie entweder in der Subcutis oder auf dem Schädelknochen platzierten. Zudem wurden die Mm. temporales mit einem Lokalanaesthetikum infiltriert.

Im wesentlichen gibt es die folgenden Möglichkeiten, Hirnstromkurven von Hunden zu registrieren, nämlich vom wachen Tier, vom sedierten Tier, vom narkotisierten Tier und vom sedierten und narkotisierten Tier.

Bei allen beschriebenen Methoden werden die Mm. temporales anaesthetisiert, z.T. wird zusätzlich auch an der Elektrodenposition ein Lokalanästhetikum infiltriert. Die Elektroden bestehen entweder aus rostfreiem Stahl oder aus Silber, aus Gold oder Platin. Es werden verschiedene Oberflächenbehandlungen oder Vergütungen angewendet; die Elektroden werden z.B. gehärtet, kaltgezogen, tetrafluorisiert und elektrolytisch behandelt.

Prinzipiell lassen sich zwei Elektrodenarten verwenden, nämlich Elektroden, mit denen man von der Hautoberfläche oder intracutan ableiten kann - wie Pilzelektroden und Krokodilklemmen - und Nadelelektroden für Ableitungen aus tieferen Gewebsstrukturen - wie subcutan, vom Schädelknochen, von der Dura mater und schliesslich vom Gehirn selbst.

Die klinische Untersuchung von Tieren und speziell auch die neurologische Untersuchung ist oft schwierig. Bei der Differenzierung von ZNS-Erkrankungen ist man auf verschiedene neurologische Hilfsuntersuchungsmethoden angewiesen, wie die Elektroencephalographie, die Neuroradiologie und auf spezielle EEG-Messungen mit evozierten Potentialen - z.B. das Elektroretinogramm, corticale evozierte Potentiale - und man versucht, dadurch diagnostische und prognostische Hinweise von klinisch festgestellten Symptomen bestimmter ZNS-Erkrankungen zu gewinnen.

Die Aufzeichnung des EEG vom Hund für klinisch-diagnostische Fragen ist, wie schon erwähnt, nicht einfach. Denn die Voraussetzung für die Registrierung einer Hirnstromkurve ist die Kollaboration des Probanden. In der Humanmedizin wird der Patient aufgefordert, möglichst entspannt und locker im Stuhl zu sitzen, die Augen zu schliessen ohne die Bulbi zu bewegen oder Bewegungen auszuführen. Kleinste Zuckungen der Gesichtsmuskulatur werden als Artefakte im Hirnstrombild deutlich sichtbar.

Zur Aufzeichnung des EEG bei Hunden kommt neben den anatomisch schwierigen Verhältnissen auch noch eine fehlende Kollaboration des Probanden dazu. Die anatomischen Voraussetzungen für eine EEG-Aufzeichnung beim Hund sind viel ungünstiger, da das Hirn kleiner ist im Verhältnis zum ganzen Schädel, d.h. der Bereich, in dem Elektroden gesetzt werden können, ohne auf einen Sinus zu stossen oder eine zu stark geneigte Schädelkalotte anzutreffen, ist weniger gross als beim Menschen. Zudem ist beim Hund der M. temporalis sehr stark ausgebildet; beim Deutschen Schäferhund etwa an der abzuleitenden Stelle ist er 2 bis 3 cm dick.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die bereits beschriebenen EEG-Untersuchungstechniken auf ihre Eignung hin zu prüfen und eine Methode zu übernehmen oder, wenn nötig, zu entwickeln. Erste Erfahrungen zeigten uns, dass besonders folgende Probleme zu lösen sind:

- Das abgeleitete EEG sollte möglichst frei von Artefakten sein - oder wenigstens einige artefaktfreie Sequenzen enthalten - da sonst möglicherweise Befunde im EEG durch zu viele Artefakte abgedeckt werden.
- Die Elektroden und die Elektrodenposition sollten den Verhältnissen beim Hund - fehlende Kooperation, Anatomie und rassebedingte Eigenheiten und Grössenunterschiede, Behaarung, Verschieblichkeit der Kopfhaut - möglichst gut angepasst werden.
- Die Zahl der Elektroden und das Ableiteprogramm sollten so gewählt werden, dass man erwarten kann, einen fraglichen Allgemeinbefund oder einen epileptischen Herdbefund sicher zu erkennen bzw. einen Herdbefund zu lokalisieren. Es sollten deshalb Standardelektrodenplatzierungen und Standardableiteprogramme festgelegt werden.
- Die Hirnstromkurve sollte reproduzierbar sein. Dies ist besonders für Verlaufsuntersuchungen bedeutsam.
- Falls eine Sedation und/oder eine Narkose verwendet wird, um das Tier ruhig zu stellen, dürfen im EEG keine oder nicht zu viele pathologische Rhythmen abgedeckt werden; dies ist ein

zentrales Problem, da viele Narkosearten und -mittel die Hirnstromkurven stark verändern.

- Es soll innerhalb eines halben Tages aufgenommen und bewertet werden können, da der Arbeitsaufwand sonst für klinisch-diagnostische Fragen untragbar wird.

2. Eigene Untersuchungen

2.1. EEG-Ableitungen mit beschriebenen und modifizierten EEG-Untersuchungstechniken.

Schwierigkeiten für eine EEG-Aufzeichnung vom Hund bestehen in der Eliminierung möglichst vieler Artefakte oder, wo dies nicht möglich ist, im sicheren Erkennen der Artefakte bei der Beurteilung der Hirnstromkurven. Dies führte zu der verwirrenden Situation, dass in der Veterinärmedizin viele unterschiedliche Ableitetechniken angewandt werden; praktisch jeder EEG-Ableiter entwickelte seine mehr oder weniger eigene Methode. Die einzelnen Hirnstromkurven sind deshalb nicht oder nur beschränkt miteinander vergleichbar.

In Anlehnung an publizierte Methoden versuchten wir Hirnstromkurven beim Hund aufzuzeichnen.

Am völlig wachen Hund mit einer Lokalanaesthesie der Kopfhaut, später dann auch der Mm. temporales, wurde das EEG direkt von der Hautoberfläche registriert. Die seitliche Lage des Hundes erlaubte die Platzierung der fünf Krokodilklemmen in einem Quadrat von 3 cm Kantenlänge. Die 5. Klemme befand sich im Schnittpunkt der Quadratdiagonalen (Methode Redding, siehe Abb. 3 und 4).

Die Untersuchungen nach Methode Redding wurden an 33 gesunden und an 25 kranken Hunden vorgenommen. Die weiteren EEG wurden von 3 klinisch gesunden, nicht brachycephalen Hunden im Alter zwischen 1 und 4 Jahren abgeleitet.



Abb. 3: Seitliche Lage des Hundes während der EEG-Aufnahme.

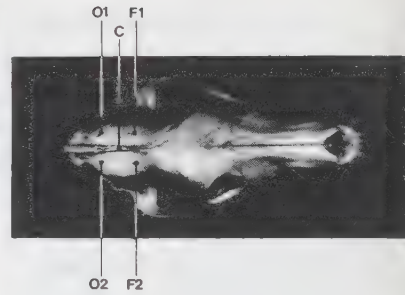


Abb. 4: Plazierung der Elektroden.

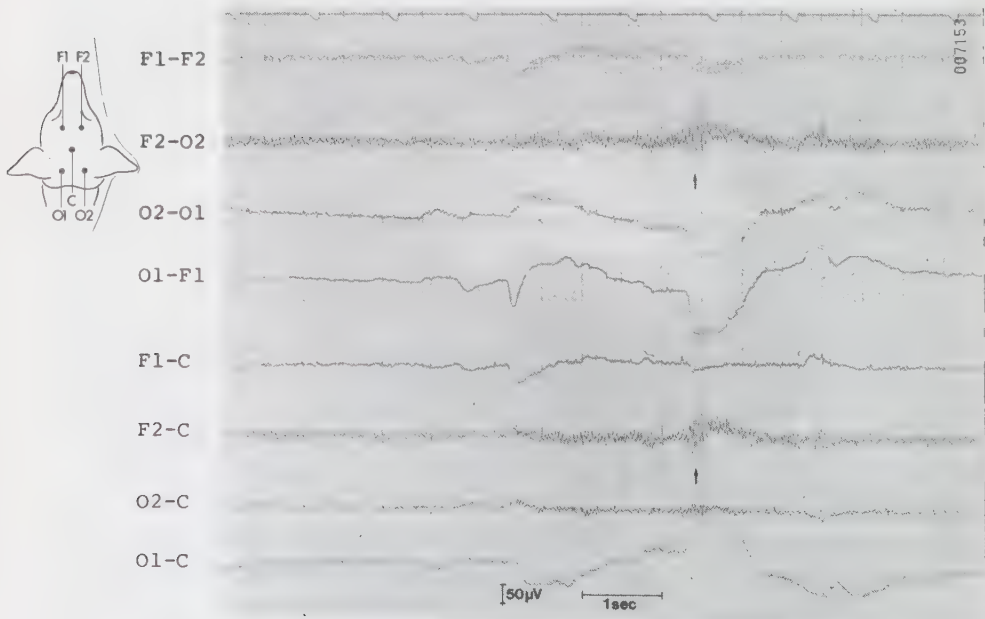


Abb. 5: Hund wach, mit Lokalanästhesie an den Elektrodenplatzierungen; Krokodilklemmen als Elektroden; ↑ EMG des M. temporalis. In der 3., 4. und 8. Linie Artefakte im Bereiche der Elektrode O₁.

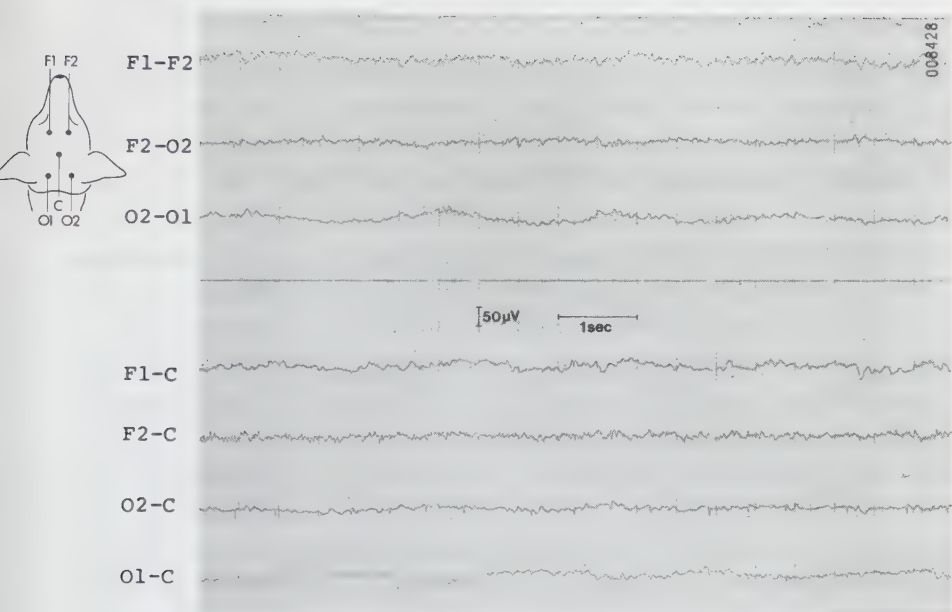


Abb. 6: Gleicher Hund wie in Abb. 5 nach Infiltration der Mm. temporales; Elektroden = Krokodilklemmen. Kanal IV ausgefallen. Keine Muskelaktivität im EEG vorhanden.

Am Anfang leiteten wir mit Krokodilklemmen das EEG ab, ohne die Mm. temporales mit einem Lokalanaesthetikum zu infiltrieren. Nachteil dabei ist, dass das EMG aller Muskeln des Schädels und der Ohren das EEG überdecken. Der Elektroenzephalograph (Schwarzer*, Typ 502) war noch nicht mit einem speziellen EMG-Filter ausgerüstet. Als weiteres Hindernis bei der Ableitung eines artefaktfreien EEG erwies sich die Unruhe des Tieres. Sobald in der Umwelt ein Geräusch die Aufmerksamkeit des Tieres auf sich zog, traten im EEG Bewegungsartefakte auf. Viele Hunde widersetzten sich aber auch unter ruhigen Verhältnissen den nötigen Manipulationen und Zwangsmassnahmen. Von den 58 Hunden, die wir einer elektroenze-

* Schwarzer Pictet International GmbH, 8000 München 60

phalographischen Untersuchung unterzogen, waren die EEG bei 18 Tieren aus diesem Grund unauswertbar. Bei 5 Tieren war es unmöglich, die Elektroden zu setzen.

Der Vorteil dieser Ableitemethode liegt in der unbeeinflussten Hirnstromtätigkeit durch irgendwelche Medikamente, die die Tiere beruhigen würden. Der Nachteil ist die Unruhe der Hunde, die meistens mit zunehmender Untersuchungsdauer zunimmt. In einzelnen Fällen war es immerhin möglich, die Tiere durch Angewöhnung an die Untersuchungsverhältnisse soweit zu beruhigen, dass auswertbare EEG-Kurven registriert werden konnten. Dies erfordert viel Geschick vom Untersuchungspersonal.

Bei einer zweiten Versuchsgruppe verwendeten wir zur Ruhigstellung zunächst ein ultrakurzwirkendes Barbiturat (Hexobarbital, Evipan^R). In der für den Menschen gebräuchlichen Dosierung von 10-20 mg/kg KGW traten beim Hund immer noch Exzitationen auf. Bei höherer Dosierung von 30 mg/kg KGW wird die Narkose tief genug, aber das EEG dermassen beeinflusst, dass pathologische Signale höchstwahrscheinlich überdeckt würden. Wir entschieden uns deshalb für eine Beruhigung mit einer leichten Neuroleptanalgesie mit 0,1 ml/Hund Vetranquil^{R*} und 0,3 ml/kg KGW Polamivet^{R**}. Zur Vertiefung setzten wir dann Evipan^R 10 mg/kg KGW ein. Mit dieser Methode leiteten wir 6 EEG ab an 3 verschiedenen Hunden. Als Elektroden verwendeten wir isolierte Stahlnadeln (Abb. 7 d), die wir bis auf den Schädelknochen steckten. Die Mm. temporales wurden mit einem Lokalanaesthetikum infiltriert. Je ein Depot des gleichen Lokalanaesthetikums wurde an den Elektrodenplazierungen des Schädelknochens gesetzt. Nun kann man am narkotisierten Tier die Elektroden in aller Ruhe sehr genau plazieren. Zudem sind die Tiere während der ganzen Untersuchung ruhig, und auch Geräusche und Berührungsreize zeigen keinen Einfluss auf das EEG. Die Hunde wurden auf Bauch und Brust gelagert, die Hinterbeine in Froschstellung, die Vorderbeine in

* 1%ige Lösung Acepromazin maleinic, Natrium carbonic ad 100 ml Solutio à pH 5.2 der Firma Lathévet, Paris.

** 100 ml enthalten: Linksdrehendes 6-Dimethyl-amino-4, 4-diphenyl-3-heptanon-hydrochlorid 250 mg
2,2-diphenyl-4-piperidino-butyramid-hydrochlorid 12,5 mg der Fa. Hoechst AG, Frankfurt a/Main

normaler Ellenbogenbeugehaltung. Der Nachteil dieser Methode ist bestimmt durch die verwendeten Medikamente. Barbiturate decken praktisch fast alle pathologischen Signale ab (23, 43, 47, 49, 93). Vetranquil^R induziert Schlafstadien oder stimuliert das EEG. Polamivet^R verändert das EEG kaum. Neben der Veränderung der Hirnstromkurven ist die Belastung durch die Narkose als Nachteil zu bewerten. Die Möglichkeit einer unbeschränkten Wiederholung ist nicht ganz gegeben.

Da Barbiturate mehr pathologische Signale im EEG verdecken als eine reine Sedation (43), entschlossen wir uns, nur die Neuroleptanalgesie mit 0,1 ml Vetranquil^R/Hund und 0,3 ml/kg KGW Polamivet^R zur Ruhigstellung des Hundes zu verwenden. Mit dieser Methode zeichneten wir 11 Hirnstromkurven auf von unsern 3 Versuchshunden. Damit eine sichere Schmerzfreiheit gewährleistet war, infiltrierten wir die Kopfhaut, die Mm. temporales und die Knochenhaut des Schädelknochens an den Elektrodenplatzierungen. Als Elektroden verwendeten wir die gleichen Nadelelektroden (Abb. 7d).

Bei dieser Neuroleptanalgesie-Dosierung sind die Hunde zwischen zwei bis drei Stunden sehr ruhig. Danach zeigte sich eine gewisse Weckbereitschaft, die als Zeichen der abklingenden Neuroleptanalgesie gewertet werden kann. Pathologische Signale können nun in Form von Theta- und/oder Deltaaktivität ganz deutlich zum Vorschein kommen.

Im übrigen untersuchten wir, anhand von 7 Ableitungen, welche Elektroden sich am besten für eine EEG-Untersuchung beim Hund eignen. Bei der oberflächlichen Ableitung verwendeten wir Krokodilklemmern, Michelklemmern, CTG-Elektroden* und Nadelelektroden (Abb. 7). Die tiefe Ableitung, d.h. die Ableitung vom Schädelknochen, erfolgte mit teflonisierten Nadelelektroden. Wir verglichen je zwei Ableitungsarten miteinander:

* CTG = Kardiotokographie

Krokodilkammern

- Michelklammern (Abb. 10)

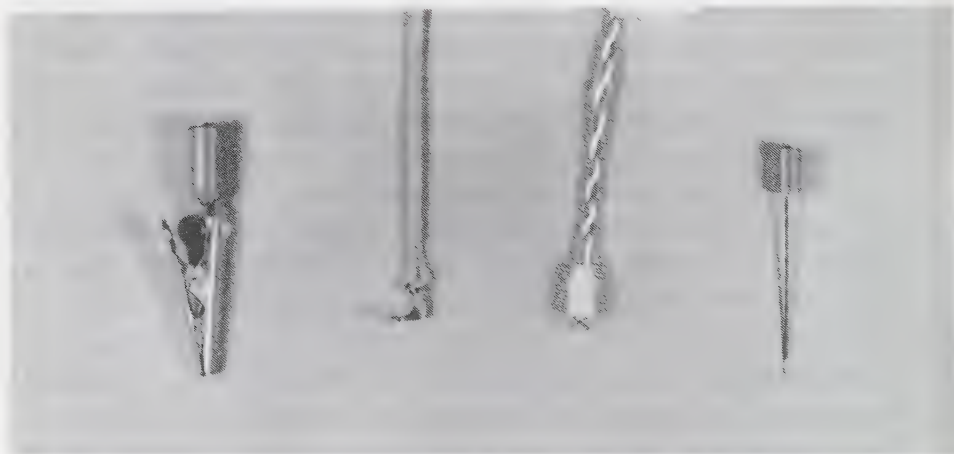
Nadelelektroden auf Schädelknochen

- Nadelelektroden subcutan
(Abb. 11, 12)

CTG-Elektroden alleine (Abb. 13)

Nadelelektroden auf Schädelknochen

- Krokodilkammern (Abb. 14,15)



Krokodilkammern Michelklammern CTG-Elektroden Nadelelektroden
a) b) c) d)

Abb. 7: Elektroden

Die unterstrichenen Elektrodenarten haben sich im direkten Vergleich als überlegen erwiesen. Es zeigte sich, dass die tiefe Ableitung weniger stör anfällig ist, als alle oberflächlichen Ableitungen, bei denen neben elektrischen 50 Hz Wechselstromstörungen, EKG, Elektrodenschwankungen, sogar direkte Kurzschlüsse zwischen den Elektroden auftraten. Die Anfälligkeit für solche Störungen waren der Reihenfolge nach abnehmend bei: Michelklammern, CTG-Elektroden, Krokodilklemmen und subcutanen Nadelelektroden. Bei

den oberflächlichen Ableitungen musste die Verstärkung doppelt so gross gewählt werden, um das gleiche EEG-Signal in gleicher Amplitude zu erhalten. Die Michelklammern konnten nur sehr unpräzis gesetzt werden, da die Hautfalten oft zu klein waren und die Klammern abglitten. Die CTG-Elektroden wiesen die gleichen Nachteile wie die Michelklammern auf, obwohl die erhaltenen EEG-Sequenzen in der Qualität deutlich besser ausgefallen sind. Die Kopfhaut bei Hunden ist stark verschiebbar gegenüber dem knöchernen Schädel. Dieser Hauteffekt führt oft zu grotesken Elektrodenplatzierungen, da während der EEG-Aufnahme durch eine Umlagerung des Hundes die ganze Kopfhaut auf die eine oder andere Seite verschoben werden kann. Bei der tiefen Ableitung mit Nadelelektroden auf den Schädelknochen gibt die Verschiebbarkeit der Kopfhaut keinen Anlass mehr für anatomisch falsche Platzierung der Elektroden. Diese können entsprechend den anatomischen Verhältnissen des Hundekopfes sehr präzis in den Schädelknochen gesteckt werden.

In einer nächsten Untersuchungsreihe versuchten wir eine möglichst einfache obere Führung der Nadelelektroden zu finden (Abb. 16-18). Während den 6 Untersuchungen hatte es sich gezeigt, dass die Nadelelektroden ohne Führung ausserhalb der Haut leicht in eine Pendelbewegung versetzt werden können, besonders bei Atembewegungen.

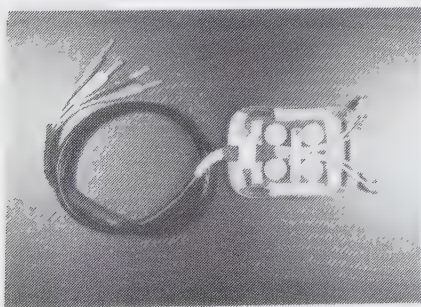


Abb. 8: Plexiglashaube mit Gummistopfen, Koaxialkabel und Befestigungsschlitze.

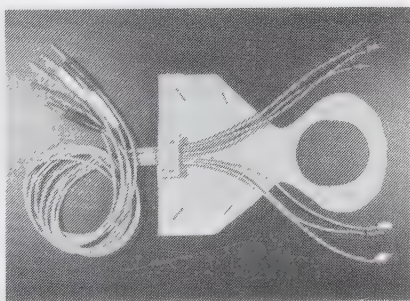


Abb. 9: Moosgummihaube komplett mit Koaxialkabel.

Mit der in Abb. 8 gezeigten Plexiglashaube erreichten wir die gewünschte Stabilisierung ausserhalb der Kopfhaut. Allerdings ist diese Plexiglashaube unflexibel und nur bei bestimmten Hundeköpfen geeignet. Bei unseren drei Versuchshunden traten keine Schwierigkeiten auf bezüglich der unflexiblen Plexiglashaube, da die Grösse und die Anatomie der Köpfe bei allen drei Tieren ähnlich waren. Da aber rassenbedingt grosse Unterschiede bestehen, mussten wir etwas flexibleres finden. Gut geeignet erwies sich eine 3 mm dicke Moosgummihaube, welche über den Fang des Hundes gezogen werden kann (Abb. 9). Die hintere Befestigung erfolgt durch 2 Bänder an jeder Seite zum Ellbogengelenk. Falls nötig kann im temporalen und occipitalen Bereich noch ein Halteband um den Hals des Hundes gebunden werden. Die Vorteile dieser Moosgummihaube sind:

- Die Haube kann sich sehr gut der Kopfform des Hundes anpassen.
- Es ist einfach, für die verschiedenen Hunderassen passende Moosgummihauben bereit zu halten.
- Nachdem die Moosgummihaube gesetzt ist, kann man die anatomischen Verhältnisse des Hundekopfes noch immer palpieren und somit die Nadelelektrode präzise setzen.

Eine letzte Versuchsreihe sollte Aufschluss geben über den Einfluss der Medikation des Hundes auf das EEG und die eventuelle Unterdrückung von pathologischen Signalen. Zu diesem Zwecke wurde versucht, mit exogenen Reizen wie Pfiff (Abb. 20), Klatschen (Abb. 21) und Rauch anblasen (Abb. 22) eine Desynchronisation im EEG auszulösen. Mit abklingender Neuroleptanalgesie wird die Desynchronisation immer deutlicher sichtbar (Abb. 19-21). Des weiteren diente eine intravenöse Cardiazolinjektion von 30 mg als Stimulation zur Auslösung von "Krampfpotentialen" (Abb. 23) im EEG.

Zuletzt versuchten wir eine Bestätigung unserer Resultate von der letzten Versuchsreihe zu erhalten. Wir zeichneten EEG von 9 kranken Hunden auf, bei denen auf Grund der klinischen Untersuchung eine ZNS-Erkrankung vorlag (Abb. 24-29). Durch die nachfolgende Sektion

der euthanasierten Hunde liessen sich unsere Vermutungsdiagnosen bestätigen oder widerlegen. Im EEG zeigte sich ein deutlich anderes Bild am Schluss der Aufzeichnung, d.h. ungefähr nach 2-3 Stunden des NLA*-Beginns. Der sonst übliche Amplitudenabfall von mehr als 100 % der ursprünglichen Amplituden kombiniert mit einer Frequenzbeschleunigung auf allen 8 Ableitungen fand nicht statt. Die akustischen Reize führten ebenfalls nicht zu der bekannten Desynchronisation im EEG.

Beim Patienten mit dem rechtsseitigen Ependymom (Abb. 24, 25) war das EEG pathologisch, zeigte allerdings eine langsame Aktivität aus unbekannten Gründen auf der gegenüber dem Tumor kontrolateralen Seite. Beim Patienten mit einem Hypophysenkarzinom waren intermittierend herdförmige Störungen im Bereich der rechten Hemisphäre vorhanden (Abb. 26-28). Der Hydrocephalus-Patient (Abb. 29) zeigte nebst einseitig betonten Allgemeinveränderungen auch einige steile Potentiale (43).

* NLA = Neuroleptanalgesie

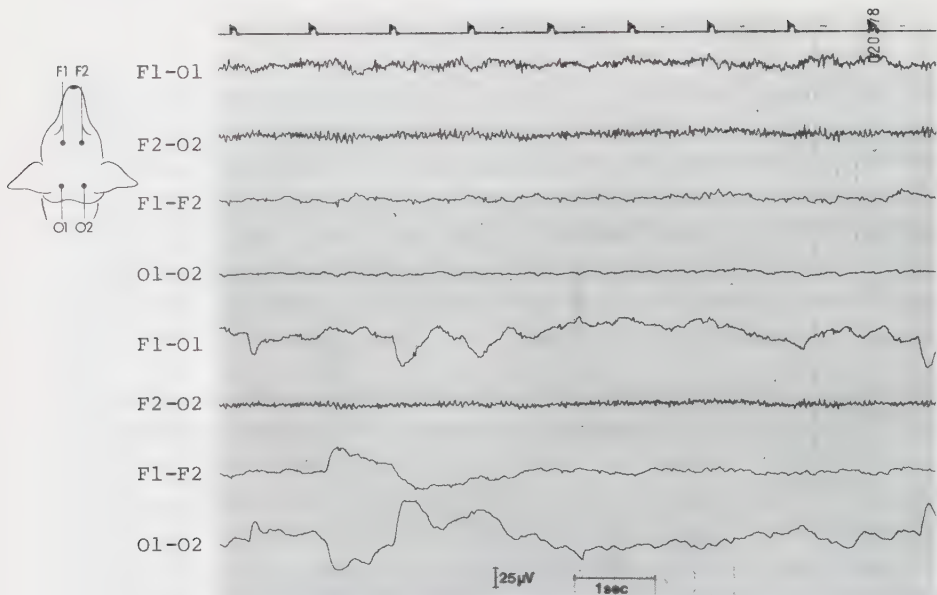


Abb. 10: Versuchshund, sediert mit einer NLA, ca. 1¼ h nach NLA-Beginn. Obere 4 Ableitungen mit Krokodilklemmen intracutan. Untere 4 Ableitungen mit Michelklammern intracutan. Kanäle 5, 7, 8: Artefakte durch Elektrodenpendelbewegungen. Kanäle 2, 6: 50 Hz Wechselstrom.

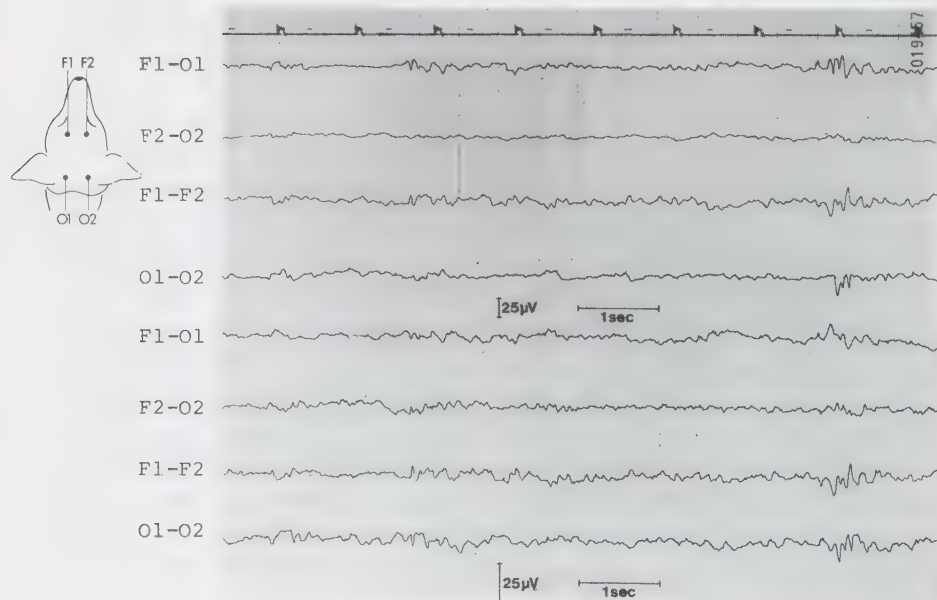


Abb. 11: Versuchshund, sediert mit einer NLA, ca. 1¼ h nach NLA-Beginn. Obere 4 Ableitungen mit 4 Nadelelektroden auf Schädelknochen. Untere 4 Ableitungen mit 4 Nadelelektroden subcutan.

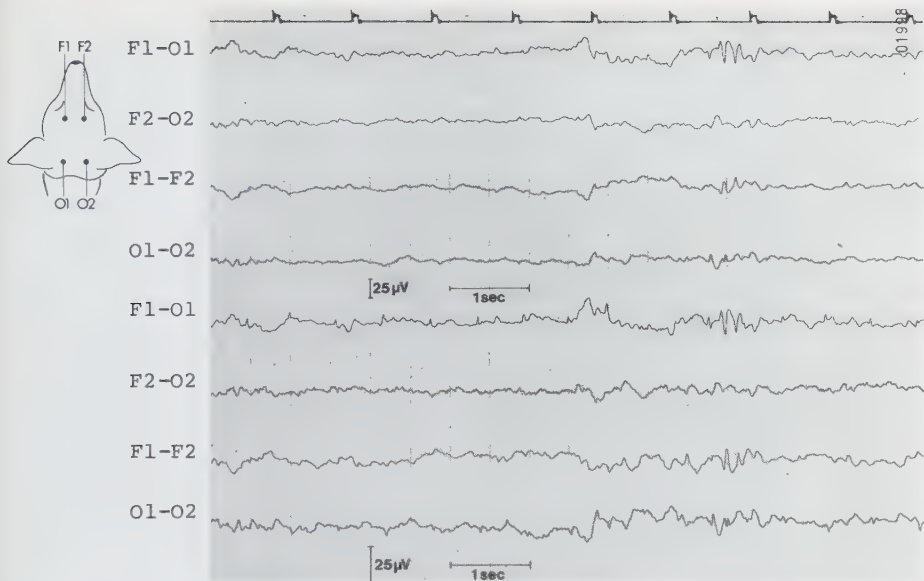


Abb. 12: Versuchshund sediert mit einer NLA, ca. 2 h nach NLA-Beginn. Obere 4 Ableitungen mit 4 Nadelelektroden auf Schädelknochen. Untere 4 Ableitungen mit 4 Nadelelektroden subcutan. EKG auf Kanal 5.



Abb. 13: Dürrbächler, 1-jährig, weiblich. Hund wach mit Infiltration der Kopfhaut und des M. temporalis. Ableitung mit 4 CTG-Elektroden intracutan.

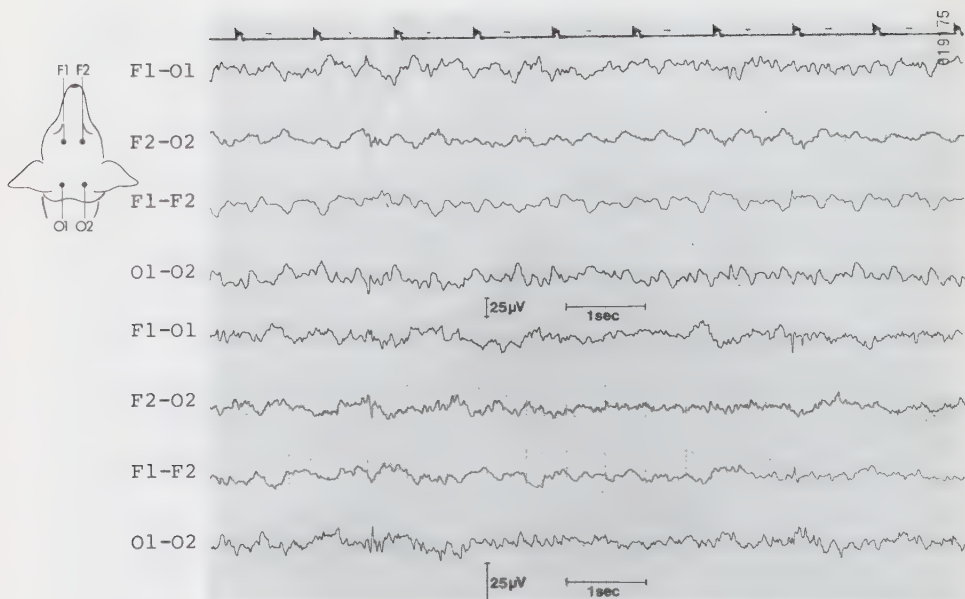


Abb. 14: Versuchshund, sediert mit einer NLA und narkotisiert mit Hexobarbital, ca. 1 h nach Narkosebeginn. Obere 4 Ableitungen Nadelelektroden auf Schädelknochen. Untere 4 Ableitungen Krokodilklemmen intracutan.

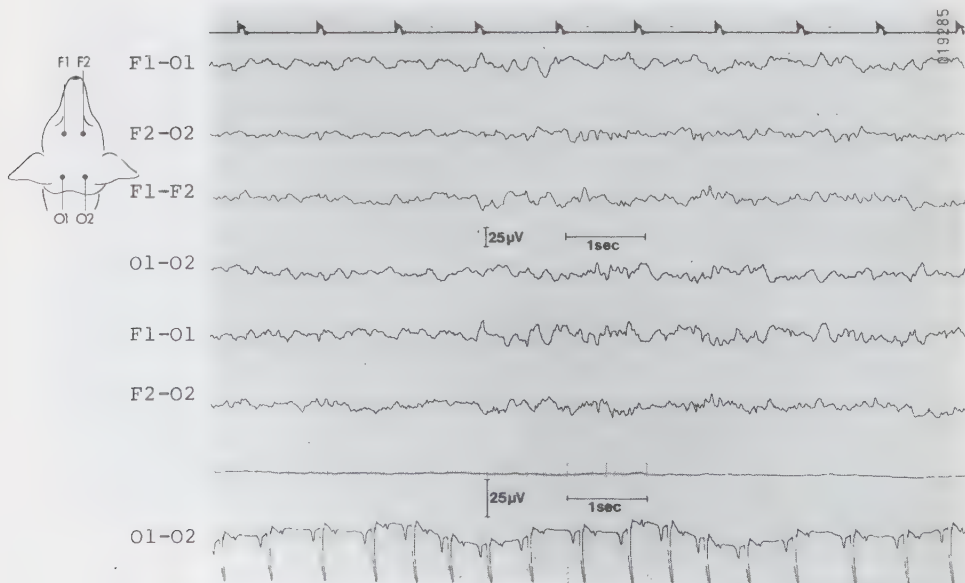


Abb. 15: Gleicher Hund wie in Abb. 14, ca. 2 h nach Narkosebeginn. Kanal 7 ausgefallen. Kanal 8 starke EKG-Einstreuung.

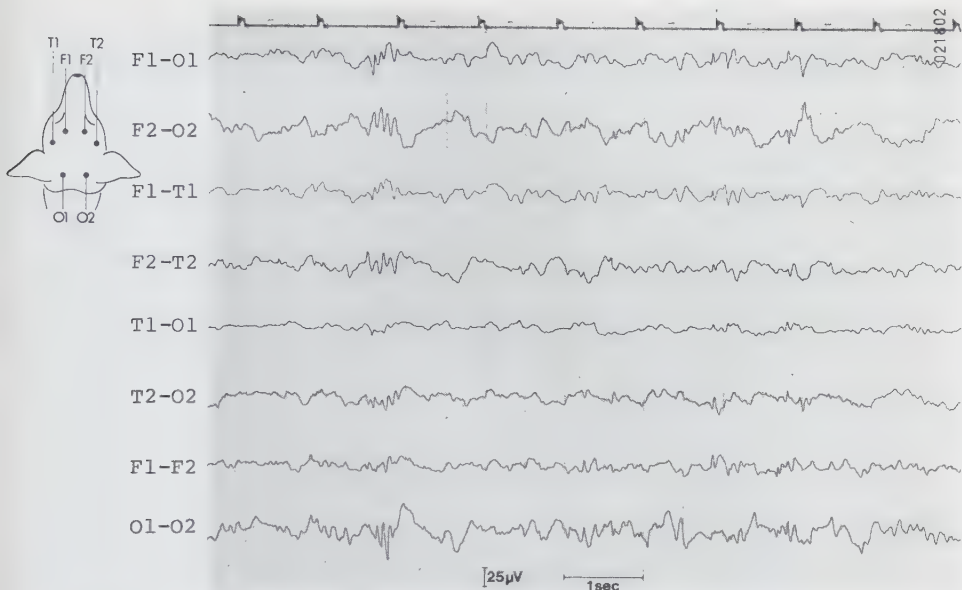


Abb. 16: Versuchshund, sediert mit einer NLA, ca. 1/2 h nach NLA-Beginn. 6 Nadelelektroden auf Schädelknochen. Führung der Elektroden ausserhalb des Kopfgewebes mit einer Moosgummihaube.

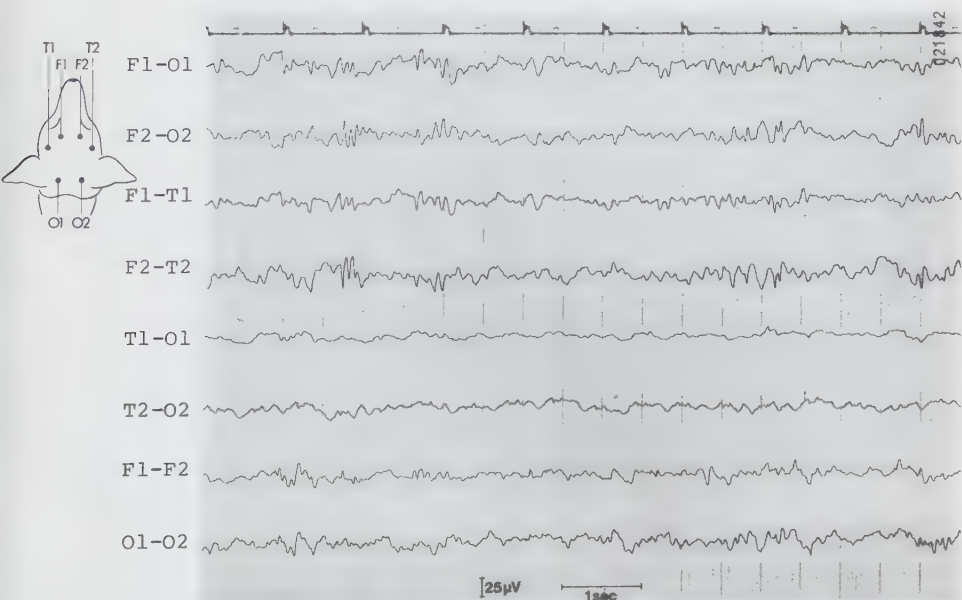


Abb. 17: Gleicher Hund wie in Abb. 16, ca. 1 h nach NLA-Beginn. Keine Führung der Nadelelektroden ausserhalb des Kopfgewebes.

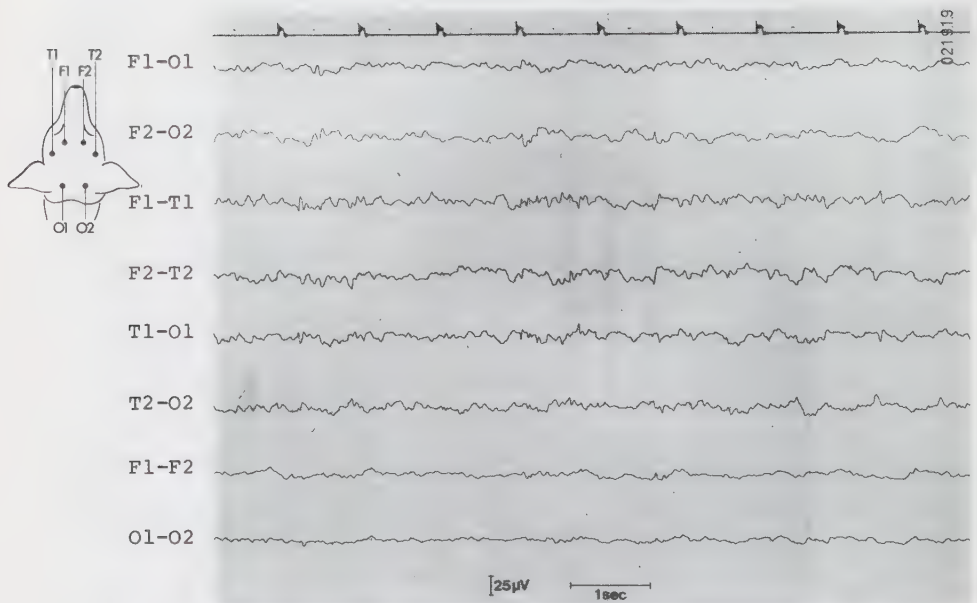


Abb. 18: Gleicher Hund wie in Abb. 16, 17, ca. 2 h nach NLA-Beginn. Führung der Elektroden ausserhalb des Kopfgewebes mit der PVC-Haube.

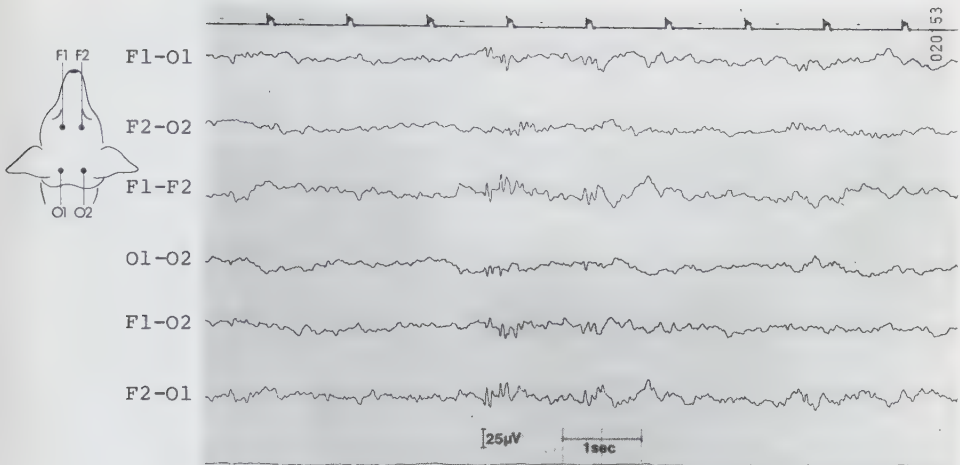


Abb. 19: Versuchshund, sediert mit einer NLA, ca. 1 h nach NLA-Beginn; 4 Nadelelektroden auf Schädelknochen mit PVC-Haube als obere Führung.

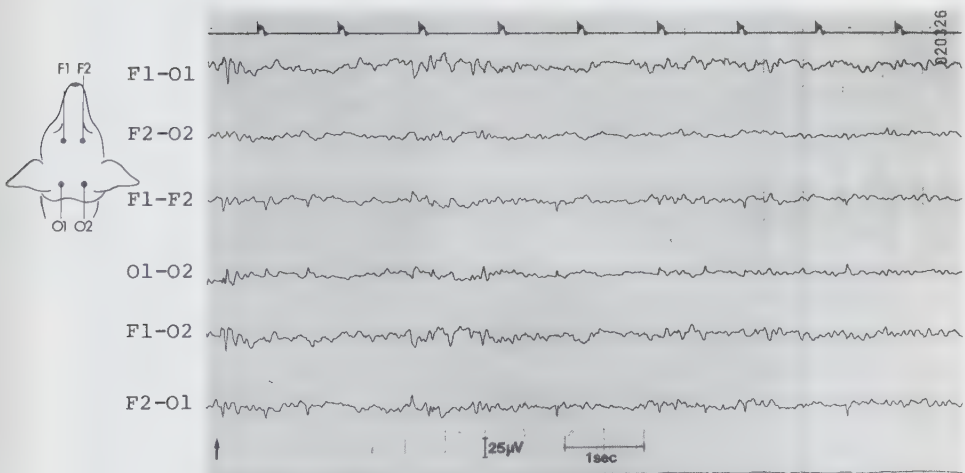


Abb. 20: Gleicher Hund wie in Abb. 19, ca. 2 h nach NLA-Beginn. Pfiff $\uparrow$ als akustischer Reiz.

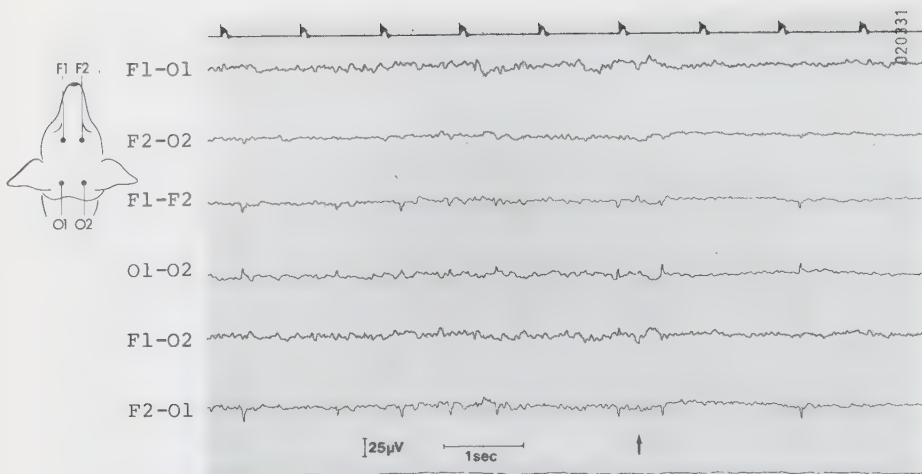


Abb. 21: Gleicher Hund wie in Abb. 19, 20, ca. 2½ h nach NLA-Beginn. ↑ Klatsch in die Hände, als akustischer Reiz.

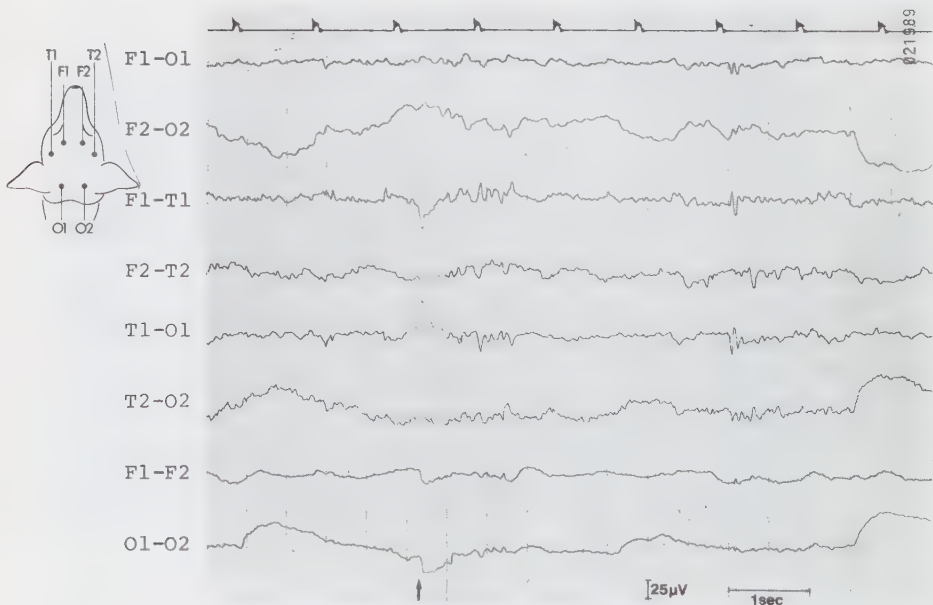


Abb. 22: Versuchshund, sediert mit einer NLA, ca. 3¼ h nach NLA-Beginn und 2 h nach Nachdosierung mit je der halben Dosis. 6 Nadelelektroden auf Schädelknochen mit PVC-Haube als obere Führung. ↑ Stimulation durch das Riechorgan mit Rauch.

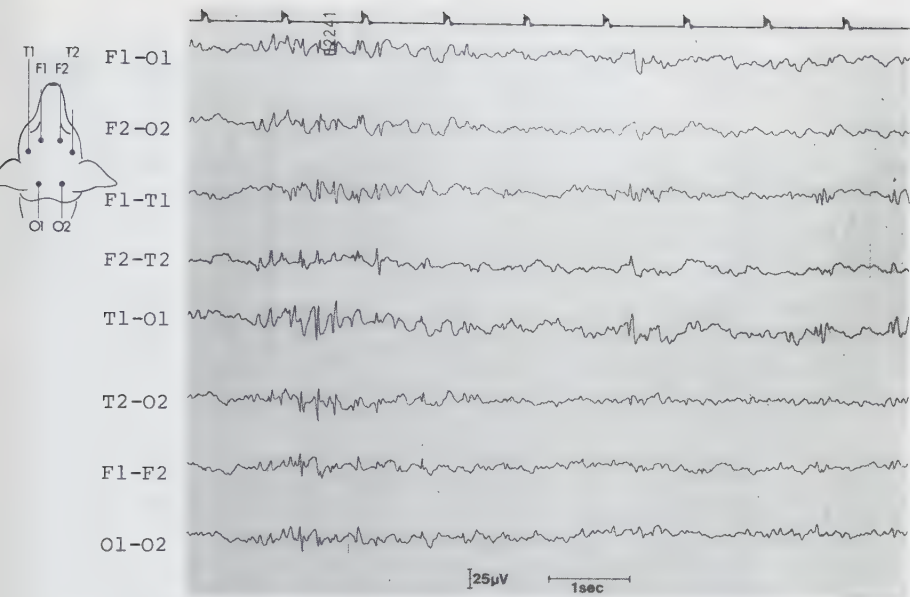


Abb. 23: Versuchshund, sediert mit einer NLA, ca. 1½ h nach Beginn der NLA. 6 Nadelelektroden auf Schädelknochen mit Moosgummihaube als obere Führung. 34 s nach Cardiazol-Injektion (30 mg), deutlich Spikes and sharp waves auf allen Ableitungen als "Krampfpotentiale".

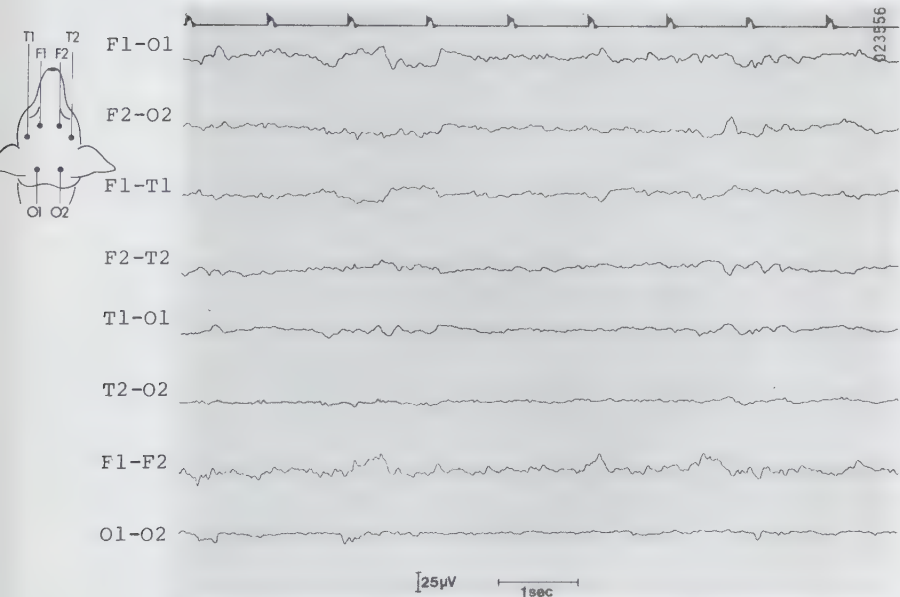


Abb. 24: DS, 9-jährig, männlich; eigene Ableitmethode, ca. 2½ Stunden nach NLA-Beginn.

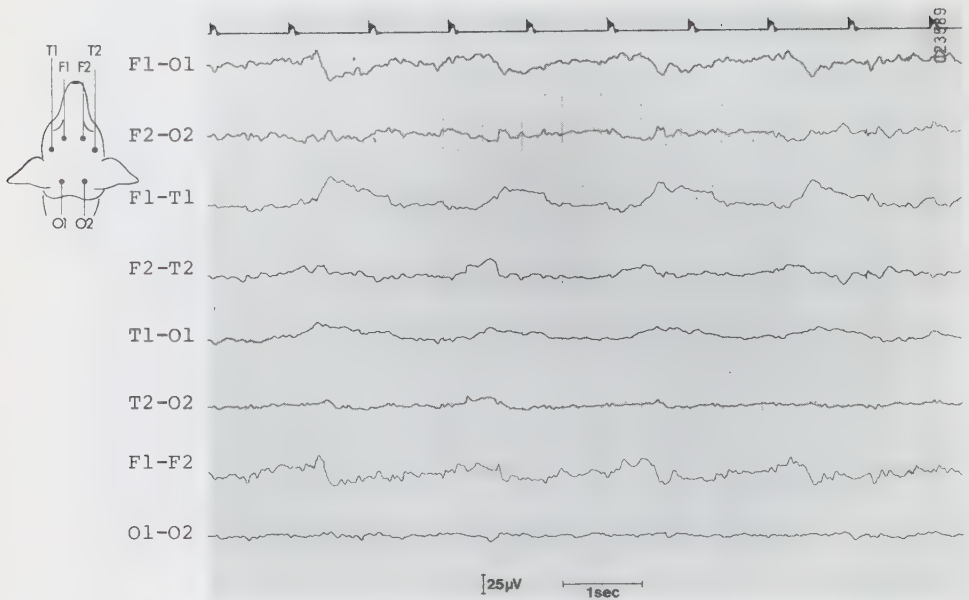


Abb. 25: Gleicher Hund wie bei Abb. 24; ca. 3 h nach NLA-Beginn, nach mehrmaligen akustischen Reizen. Langsame rhythmische Wellen frontotemporal links (am deutlichsten in der 3. Linie). Die Möglichkeit artifizieller, durch Atembewegungen induzierter Schwankungen kann hier nicht ausgeschlossen werden.

Sektion ergab: Ependymom im rechten Ventrikel, etwa 1,5 cm grosser Knoten mit dilatiertem Ventrikel.

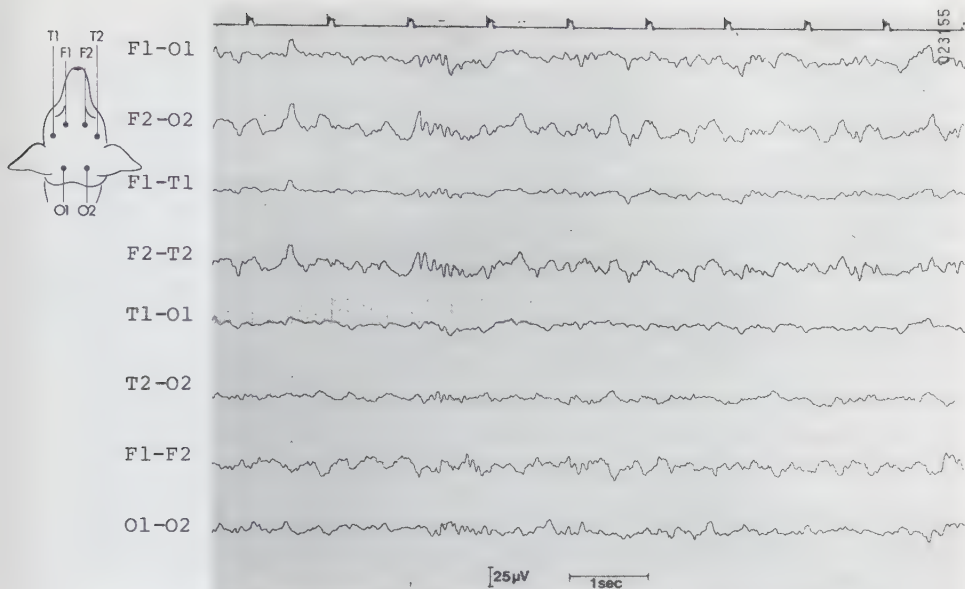


Abb. 26: Airdale, 3-jährig, weiblich; eigene Ableitmethode; ca ¼ h nach NLA-Beginn. Weitgehend rhythmische δ - Aktivität im Bereich der rechten Hemisphäre (2. und 4. Linie).

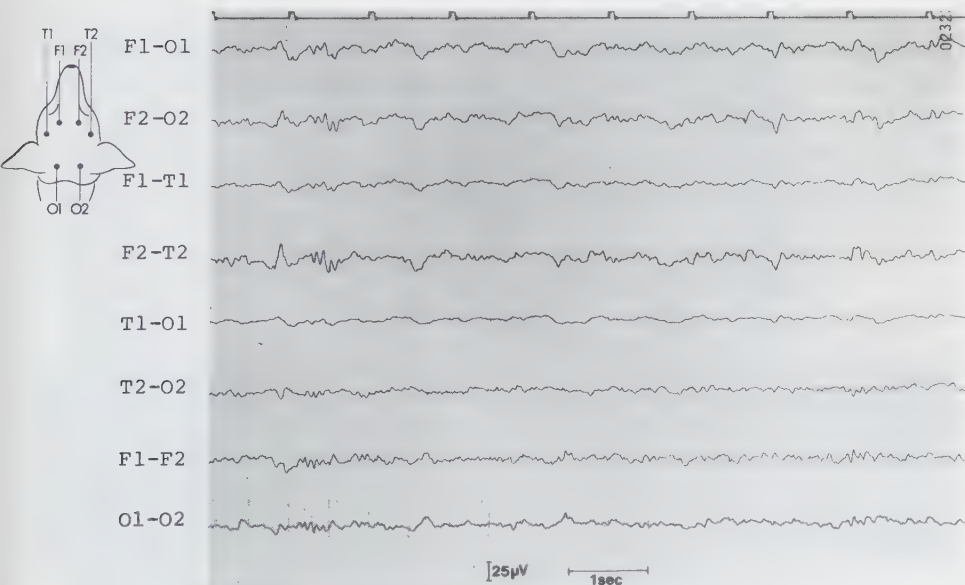


Abb. 27: Gleicher Hund wie in Abb. 26; ca. ¾ h nach NLA-Beginn. Die herdförmigen Veränderungen sind nicht mehr eindeutig nachweisbar.

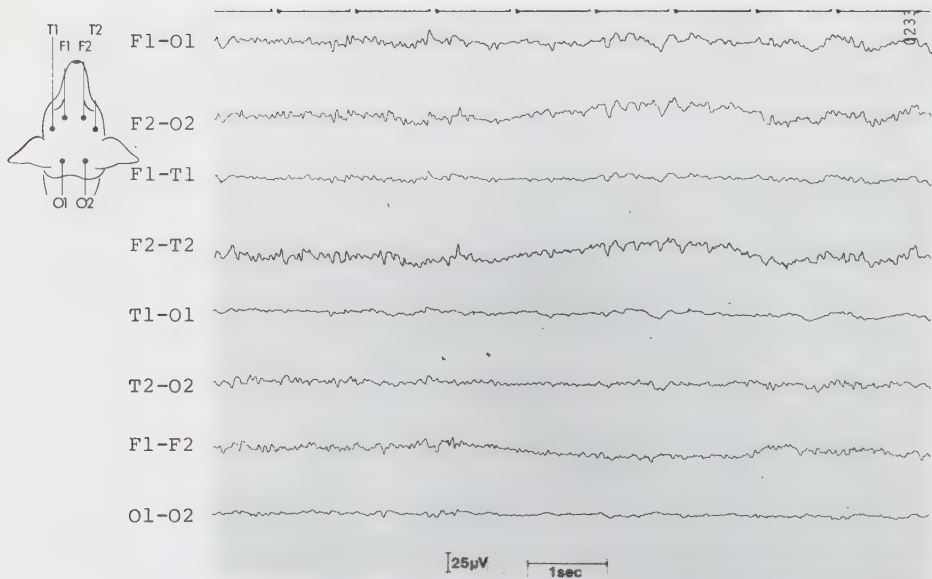


Abb. 28: Gleicher Hund wie in Abb. 26, 27, ca. 1¼ h nach NLA-Beginn, nach akustischem Reiz. Die Sektion ergab: Hypophysenkarzinom, vorwiegend linksseitige, knotige Verdickung der Meningen, von 3-4 cm Grösse.

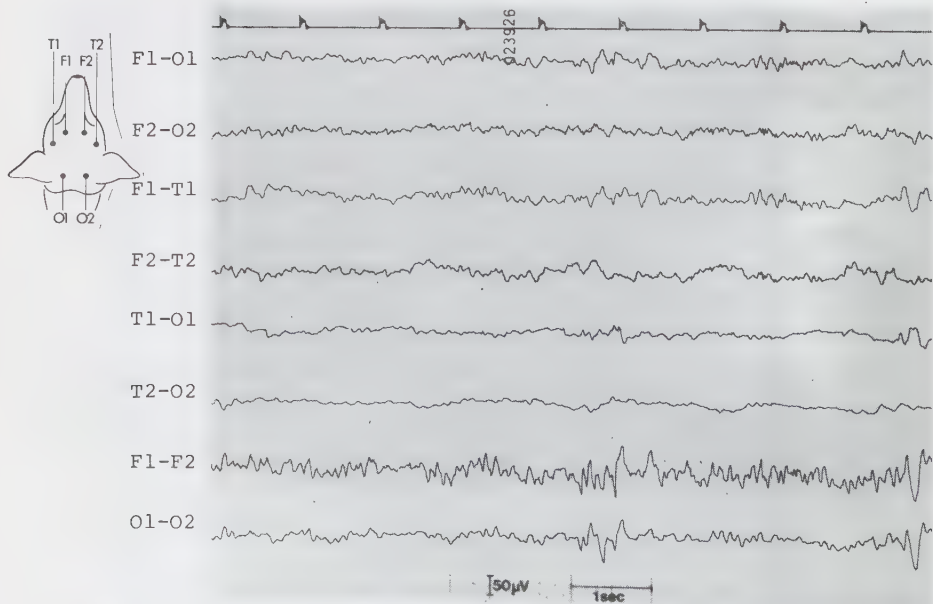


Abb. 29: Appenzeller, ca. 3 Mt. alt, weiblich. Eigene Ableitmethode, ca. 1¼ h nach NLA-Beginn. Linksseitig betonte Allgemeinveränderung sowie einzelne steile Potentiale (7. und 8. Linie). Die Sektion ergab: Ausgedehnter Hydrocephalus internus.

2.2. Anleitung zur EEG-Aufnahme mit der eigenen EEG-Untersuchungs-technik.

Die Hunde werden mit einer niedrig dosierten Neuroleptanalgesie ruhiggestellt, mit 0,1 ml Vetranquil^R/Tier und 0,3 mg/kg KGW Polamivet^R. Damit eine sichere Schmerzausschaltung gewährleistet ist, wird an jeder Elektrodenposition eine Lokalanaesthesie mit 5 ml 2%igem Lidocain mit 2% Adrenalin gesetzt. Es werden die Kopfhaut, die Mm. temporales und das Periost des Schädelknochens infiltriert. Zur Vermeidung von Atmungsartefakten wird der Hund intubiert. Die Lagerung des Tieres erfolgt auf einer 5 cm dicken Schaumgummimatte, auf der Brust liegend, mit geradem, gestrecktem Kopf. Danach wird dem Hund die Moosgummihaube angezogen, der Fang wird durch das ovale Loch gesteckt. Die caudale Fixation erfolgt mit ca. 2 cm breiten Bändern an den dafür vorgesehenen Schlitzten der Moosgummihaube einerseits und an den Vorderbeinen oberhalb der Ellbogen andererseits. Falls die Haube seitlich etwas vorsteht, kann sie durch ca. 2 cm breite Bänder um den Hals hinter den Ohren beidseits nach unten gezogen werden. Jetzt können die sechs elektrolytisch chlorierten (Signal-Rauschabstand um ca. das 3-fache verbessert) Nadelelektroden gesteckt werden (15). Die vier zentralen Elektroden werden bilateral symmetrisch in einem Abstand von ca. 4 cm in einem Quadrat gesetzt. Die caudalen Nadeln sind ungefähr 3 cm vom caudalen Rand der Crista sagitalis nach rostral gesteckt. Die beiden temporalen Nadelelektroden werden je 3 cm von der Crista sagitalis seitlich temporal und je zwischen die linken und rechten Elektroden gesetzt (Abb. 30, 31, 32). Diese Massangaben gelten für einen mittelgrossen Hund.

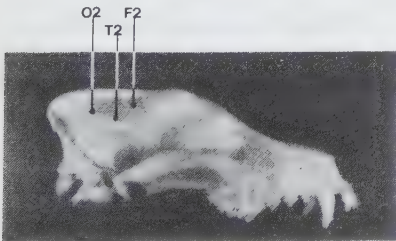


Abb. 30: Schädel Seitenansicht mit Elektrodenplatzierung.

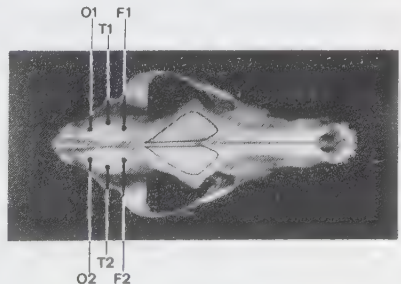


Abb. 31: Schädel Aufsicht mit Elektrodenplatzierung und markiertem Sinus frontalis.



Abb. 32: Elektrodenplatzierung und Lagerung des Hundes.

Die Elektroden werden mit 200-300 g Schlagdruck in den Knochen gesteckt, um sie gut zu verankern. Zwischen den Elektroden muss der Widerstand gemessen werden. Dieser Widerstand darf 20 k Ω nicht übersteigen, da sonst zu oft Artefakte, wie EKG, 50 Hz Wechselstrom und flüssigkeitsbedingte langsame Schwankungen, ins EEG eingestreut werden. Zudem achtet man darauf, dass die Widerstände der einzelnen Elektroden möglichst gleich gross sind ($\pm$ 2 k Ω).

Der EEG-Eingangsverstärker weist in der Standardeinstellung folgende technische Daten auf: Eingangsempfindlichkeit 25 μ V/7 mm, untere Grenzfrequenz 3.3 Hz (-3 dB) entspricht 0.3 s Zeitkonstante, obere Grenzfrequenz 50 Hz (-3 dB), differenzielle Eingangsimpedanz 25 M Ω , Gleichtaktunterdrückung (3 Hz - 50 Hz) > 85 dB und einer Papiergeschwindigkeit von 30 mm/s.

Es wird immer mit bipolaren Ableitungen mit 7 Programmen gearbeitet (Tabelle 1). Für jedes Programm erweist sich eine Aufzeichnung von 10 Blatt als optimal. Während der Aufzeichnungszeit von ca. 3 min können pathologische Rhythmen, falls vorhanden, erfasst werden. Zudem wird die Aufzeichnungsdauer des gesamten EEG auf ungefähr 2 std beschränkt. Zur Kontrolle wird am Ende jeder EEG-Aufzeichnung nochmals auf Programm 1 geschaltet und abgeleitet.

Tabelle 1

Programm	8 Kanäle des EEG - Schreibers							
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
1	F1 O1	F2 O2	F1 T1	F2 T2	T1 O1	T2 O2	F1 F2	O1 O2
2	F1 O1	F1 O2	F1 F2	F1 T1	F1 T2			
3	O1 F1	O1 O2	O1 F2	O1 T1	O1 T2			
4	O2 F1	O2 O1	O2 F2	O2 T1	O2 T2			
5	F2 F1	F2 O1	F2 O2	F2 T1	F2 T2			
6	T1 F1	T1 O1	T1 O2	T1 F2	T1 T2			
7	T2 F1	T2 O1	T2 O2	T2 F2	T2 T1			

I bis VIII sind die 8 Kanäle des EEG-Gerätes

F1 ist die rechte frontale Elektrode

F2 ist die linke frontale Elektrode

O1 ist die rechte caudale Elektrode

O2 ist die linke caudale Elektrode

T1 ist die rechte temporale Elektrode

T2 ist die linke temporale Elektrode

1 bis 7 bedeuten die Programme, die der Reihe nach geschaltet werden und mit denen die Ableitungen erfolgen.

Das 1. Programm bringt einen Vergleich zwischen einzelnen Hirnregionen jeder Hemisphäre.

Die nächsten 6 Programme geben uns Auskunft über eventuell vorhandene Herdbefunde, die sich unter einer oder mehreren Elektroden befinden.

2.3. Einrichtung

Wir verwendeten einen volltransistorisierten 8-Kanal EEG-Schreiber von Beckman Instruments Inc. Typ CE-8.

Als Elektroden verwendeten wir zuerst Stahldraht von 0,7 mm Durchmesser, kaltgezogen und vergütet auf 500 HV (Härte nach Vickers) der Firma Métaux Précieux. Später wechselten wir vom Stahldraht auf einen Platin-Gold-Draht von 1.0 mm Durchmesser, der auf 450 HV vergütet wurde. Der zweite Draht hatte nicht ganz die gleiche Härte, war aber stabiler beim Setzen, so dass die Nadelelektroden viel weniger verbogen wurden. Durch die etwas geringere Härte des Materials wurden die Spitzen schneller stumpf, d.h. nach 3 bis 4 mal mussten die Elektroden nachgeschliffen werden. Diese Gold-Platinlegierung weist gegenüber dem Stahldraht zusätzlich ein geringeres Eigenrauschen und geringere Elektrodenkapazität auf. Beide Arten der Drähte wurden an der Spitze mit einem Dreieckschliff versehen. Die Nadelelektroden wurden teflonisiert und an der Spitze bzw. an der Basis je 5 mm abisoliert. An der Basis wurde eine schraubbare 2 mm Buchse montiert, die als Verbindung zum Koaxialkabel diente. Wir verwendeten je nach Grösse der Hunde Elektroden zwischen 20 und 45 mm Länge.

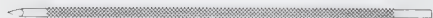


Abb. 33: Nadelelektrode teflonisiert.

Als elektrische Verbindungen verwendeten wir sechs je 50 mm lange Koaxialkabel, an deren einen Ende Elektrostecker von 4 mm Durchmesser und an deren anderen Ende schraubbare vergoldete Elektrostecker von 2 mm Durchmesser befestigt sind. Als Verbesserung für störungsfreien Betrieb wechselten wir die schraubbaren Elektrostecker gegen gelötete, vergoldete 1 mm Steck-Buchsen der Firma Multi-Contact aus, die direkt auf die Nadelelektroden gesteckt werden.

Als obere Führung der Nadelelektroden diente die beschriebene Moosgummihaube, die je nach Grösse der Hunde mit einem entsprechenden ovalen Loch versehen ist, so dass der Fang des Hundes durchgesteckt werden kann. Damit erreichen wir eine rostrale Fixation der Haube. Die Fixation nach caudal erfolgt mit Bändern um den Oberarm des Hundes.

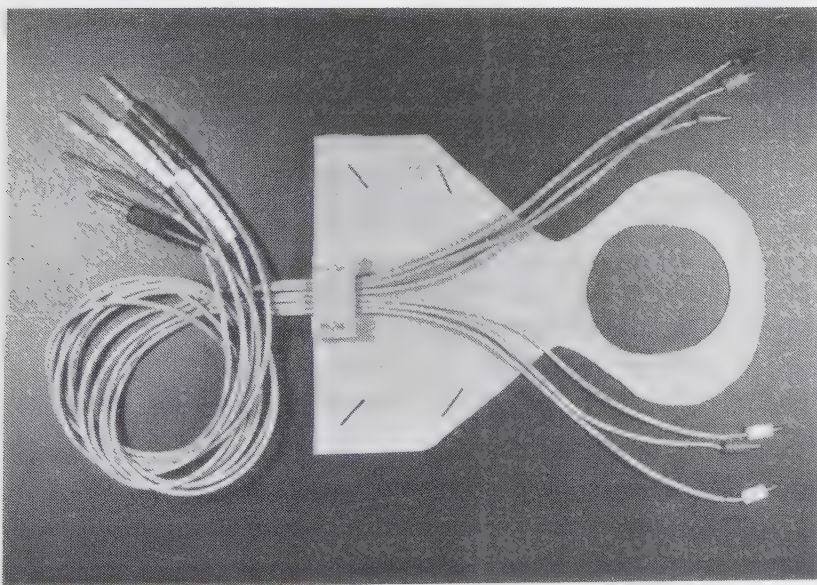


Abb. 34: Moosgummihaube komplett.

2.4. Artefakte im EEG

Unter einem Artefakt versteht man im EEG alle Graphoelemente, die nicht zerebraler Herkunft sind.

Sie können biologischer oder apparativer Natur sein: EKG, EMG, Potentiale, die auf das elektrische Feld der Augäpfel zurückgehen, Kopfbewegungen, Kabelbewegungen oder mangelhafter Sitz der Elektroden.

Nicht alle Artefakte sind immer leicht und sofort erkennbar. Sobald sie wenig ausgeprägt oder einem EEG-Muster ähnlich sind, ist es mitunter eine der schwierigsten Aufgaben für den Untersucher, diese Störeffekte zu erkennen und zu eliminieren.

Sobald im EEG ein Potential auftritt, das durch sein Aussehen, seine Amplitude oder seine Lokalisation auffällt, wird man zuerst überdenken von welchen Elektroden es stammt. Kann die betroffene Region Ausgangspunkt eines derartigen Musters sein? Ist die Frage zu bejahen oder besteht ein Zweifel, wird man nicht sofort eingreifen, sondern zunächst den Patienten beobachten, um zu sehen, ob das fragliche Muster zeitlich, z.B. mit Kopf- oder Kabelbewegungen, zusammenfällt. Erst dann ist bei entsprechendem Verdacht die Elektrode zu überprüfen. Grundsätzlich wird man einige Sekunden abwarten, bevor man die Aufzeichnung unterbricht, um sich zu versichern, dass das verdächtige Muster einem Artefakt entspricht und nicht dem Beginn einer Serie atypischer, aber echter Anomalien.

Die absolute Notwendigkeit der Widerstandsmessung (10-20 k Ω) vor jeder Aufnahme muss besonders betont werden, sonst ist jede Bemühung, ein "gutes" EEG zu erhalten, vergeblich. Elektroden mit zu hohem Uebergangswiderstand werden Ausgangspunkt aller möglichen Störungen.

2.4.1. Periodische Artefakte

Atembewegung: Abb. 36.

Sehr langsame Wellen mit gleicher Amplitude alle 2-6 sec wiederholend; manchmal asymmetrisch, im Rhythmus der Flankenbewegung.

Die Beseitigung dieser Artefakte erfolgt durch stabile Kopflage und durch guten Sitz der Elektroden.

Pulsationen:

Dies sind langsame Wellen zwischen 1 und 2 Hz mit unterschiedlicher, innerhalb der gleichen Ableitung jedoch nahezu konstanter Amplitude, die in allen Schädelregionen auftreten. Sie zu erkennen ist schwierig, da man sie leicht mit manchen δ - Rhythmen verwechseln kann. Es empfiehlt sich in solchen Fällen, das EKG mitzuschreiben. Sie lassen sich meistens dadurch eliminieren, dass man die Elektrodenposition geringfügig ändert.

Elektrokardiogramm: Abb. 37.

Dies sind regelmässige Spitzenpotentiale 1 bis 2/sec mit kleiner regelmässiger Amplitude. Die Ursache besteht in elektrischen Begleiterscheinungen des Herzens; es gibt kaum Verwechslungsmöglichkeiten mit andern Artefakten. Man kann sie beseitigen durch Widerstandsprüfung, elektrolytische Behandlung und Versetzen der Elektroden.

Unregelmässige Wellen aus dem δ - Frequenzbereich:

Langsame Wellen inkonstanter Frequenz zwischen 1 und 3 Hz. Sie zeigen keine hohen Amplituden und sind fast ständig vorhanden. Sie treten auf, wenn um einzelne Elektroden zu viel Flüssigkeit fliesst; oft kommen sie bei bestimmten Patienten vorzugsweise vor. Verwechslungsmöglichkeiten bestehen mit allen unregelmässigen, relativ niedergespannten δ - Rhythmen. Pathologische δ - Rhythmen zeigen, sofern sie mit lokaler Betonung auftreten, einen systematischen Amplitudengradienten und eine mehr oder weniger ausgeprägte Synchronie, während Artefakte keine räumliche Organisation und Synchronisation aufweisen. Sie können vermieden werden durch sorgfältige Vorbereitung der Elektroden und bestimmte Platzierung.

Augenbewegungen: Abb. 35.

Die Frequenz, die Amplitude und die Wellenform wechseln stark. Sie können regelmässigen oder unregelmässigen θ - Wellen um 100-200 μ V ähnlich sein oder raschere Frequenzen bis in den α - Bereich hinein (8-12 Hz) mit Amplituden um 50 μ V aufweisen. Zwischenformen sind

möglich. Lidschlagartefakte können steilen ϑ - Wellen ähnlich sein, sind jedoch meistens nach unten gerichtet ("positiv"). Ihre Topographie: Frontalregionen und bilateral symmetrisch.

Die Ursachen sind Augenbewegungen, da jeder Augapfel einen elektrischen Dipol darstellt. Am häufigsten hat man es mit raschen horizontalen Bewegungen zu tun, neben Lidschlag, Öffnen und Schliessen der Augen. Die Artefakte treten am häufigsten in den Frontalregionen auf. Augenbewegungen können auch bei geschlossenen Lidern auftreten.

Verwechslungsmöglichkeiten:

- Poly-SW-Komplex* durch ein kurzes Myogramm, dem ein ausgeprägtes okuläres Artefakt folgt,
- langsame und regelmässige Augenbewegungen, die frontale "monomorphe" δ - Rhythmen nachahmen,
- rasche Augenbewegungen führen zu Potentialen, die steilen Wellen ähnlich sein können.

Dieses Artefakt bietet am meisten Probleme für eine gute EEG-Ableitung. Man sollte deshalb während der EEG-Aufzeichnung den Patienten beobachten; Augenbewegungen sind auch unter den geschlossenen Augenlidern sichtbar. Man wartet am besten 1 bis 2 Minuten; oft lassen die Augenbewegungen nach und verschwinden ganz. Es wird - wenn auch selten - immer einmal vorkommen, dass man bei flachen, unregelmässigen langsamen Wellen über der vorderen Hirnregion nicht sicher sein kann, ob es sich um eine Aktivität zerebraler Herkunft oder um einen Artefakt handelt. Diese Sequenz ist am besten mit einem Fragezeichen zu versehen, damit während der Beurteilung entschieden werden kann, was zu unternehmen ist, um diese Unklarheit zu beseitigen.

Tremor:

Das sind regelmässige ϑ - Wellen von 5-7 Hz. Die Amplitude liegt bei bipolarer Ableitung meist nicht über 50 μ V. Die Lokalisation dieser Artefakte sind oft okzipital zu finden. Sie können jedoch auch alle Elektroden betreffen. Die Wellen sind sinusförmig, ausser

* Poly Sharp-Wave-Komplexe

sie werden noch von muskulären Artefakten überlagert. Als Ursache kommen alle Zitterbewegungen in Frage, insbesondere Nachschwingung der Atmung, des Herzspitzenstosses. Durch Beobachtung des Patienten ist die Herkunft der Artefakte leicht zu erkennen. Schlecht sitzende Elektroden oder schwingende Elektrodenkabel können die Kopftremorartefakte noch verstärken, so dass hoch gespannte, regelmässige δ - oder ϑ - Wellen entstehen. Man kann sie mit allen regelmässigen langsamen Rhythmen, insbesondere aus dem ϑ - Band, verwechseln.

Durch Ueberprüfen der betroffenen Elektroden oder durch andere Lagerung des Kopfes oder des ganzen Hundes kann man sie beseitigen. Es ist nicht immer möglich, diesen Artefakttyp vollständig zu vermeiden.

Elektromyogramme (EMG): Abb. 5.

Hierbei handelt es sich um sehr rasche Frequenzen, die bei normaler Papiergeschwindigkeit nicht auszählbar sind; die Amplituden sind unterschiedlich. Ein EMG überlagertes EEG kann unlesbar werden. Das EMG kann überall auftreten. Als Ursache kommt eine Muskelkontraktion in Frage, die in der näheren Elektrodenumgebung stattfindet. Bei schwacher Muskelkontraktion wird nur eine geringe Anzahl motorischer Einheiten aktiv und man registriert Potentiale zwischen 50 und 300 μ V, häufig einer Frequenz von 10-15 Hz.

Einstreuungen können von EMG Wechselstromüberlagerungen gut unterschieden werden bei einem Papiervorschub von 60 mm/s: Wechselstromamplituden sind konstant. Rasche Rhythmen zerebraler Herkunft treten im allgemeinen als Spindel auf. Isolierte Muskelpotentiale könnten mit raschen Spitzen verwechselt werden. Allerdings treten sehr selten Hirnstrompotentiale, die kürzer sind als 40 ms, auf. Im Zweifelsfall kann ein Teil der Kurve mit 60 mm/s ohne Blende aufgenommen werden.

Die Beseitigung kann nur durch bessere und genauere Lokalanästhesie der Muskeln erreicht werden, insbesondere der Mm. temporales. Mit sehr grossen Einschränkungen kann auch ausnahmsweise einmal ein anderer Filter verwendet werden, wenn absolut kein EMG-freies EEG

zu erzielen ist. Es ist aber erforderlich, immer wieder etwa auf die Standard-Blenden und Filter zurückzuschalten.

Wechselstrom:

Dies sind Frequenzen um 50 Hz und konstanter Amplitude. (Abb. 6 Kanal 2 und 6). Bei einem Papiervorschub von 60 mm/s ist die Wechselstromüberlagerung gut erkennbar. Die häufigste Ursache ist ein unzureichender Kontakt der Elektroden am Uebergang zum Kabel. Verwechseln kann man sie mit einer EMG-Ueberlagerung.

Entsprechend den verschiedenartigen Ursachen müssen auch die zu treffenden Massnahmen unterschiedlicher Art sein um sie zu beseitigen.

Wechselstrom unter einer einzelnen Elektrode:

- a) Zu hoher Uebergangswiderstand einer einzelnen Elektrode; sie ist besser elektrolytisch zu behandeln oder fester in den Schädelknochen zu stecken.
- b) Kontaktunterbrechung des Elektrokabels. Widerstandsmessung ergibt einen ∞ hohen Widerstand.
- c) Kurzschluss durch eine Flüssigkeitsbrücke: Man misst im Vergleich zur Erdungselektrode einen aussergewöhnlich niedrigen Widerstand.

Wechselstrom unter mehreren Elektroden:

- a) Die Erdungselektrode hat einen zu hohen Uebergangswiderstand.
- b) Die Erdung des EEG-Gerätes ist defekt. Man prüft dies durch Herausziehen des Erdungssteckers des Gerätes:
Nimmt der Wechselstrom zu, so ist die Erdung wirksam, erfolgt keine Aenderung, ist die Erdung defekt. Man kontrolliert danach Erdungskabel und Erdungsstelle.
- c) Andere elektrische Verbraucher wie Neonröhren, Motoren, Kurzwellengeräte oder Multisteckdosen sind im Betrieb. Im Zweifelsfalle sind alle vom Netzstecker zu ziehen.
- d) Die Patientenerdung ist schlecht.
- e) Doppelerdung: Induktionsstromschleifen.

Wechselstromstörungen scheinen nicht von einzelnen Elektroden auszugehen:

- a) Schlechter Schalterkontakt, insbesondere bei Einzel- und Hauptwahlschaltern oder bei einem für die Gesamtfunktion wichtigen Schalterkontakt.
- b) Wechselstrom auf dem gleichen Kanal:
Gleichtaktunterdrückung (= Differentialität) überprüfen und nachregeln. Bleibt die Störung bestehen, handelt es sich um einen apparativen Defekt.

Wie gezeigt, können vielerlei Ursachen für Wechselstromstörungen vorkommen. Durch sorgfältige Anwendung der Regeln der Ableittechnik kann meistens Abhilfe geschaffen werden.

Neuere Geräte besitzen oft ein "aktives" selektives 50 Hz-Filter, das derartige Einstreuungen beseitigt. Ausserhalb eines Faraday-Käfiges sind Störquellen oft schwer zu lokalisieren, dürfen aber nicht einfach mit dem Filter beseitigt werden. Die Ursache der Störung ist zu suchen, damit diese eliminiert werden kann.

2.4.2. Andere Artefakttypen

Spitzen- und Zacken-ähnliche Artefakte.

Es handelt sich um plötzliche Schreibernauslenkung mit mehr oder weniger schneller Rückkehr zur Basislinie, so dass graphisch eine Aehnlichkeit mit einer Spitze oder steilen Wellen entsteht. Derartige Artefakte können unter einzelnen Elektroden entstehen oder simultan unter benachbarten Elektroden. Der Ausschlag kann in nur einer Richtung sein oder abwechselnd positiv und negativ gepolt sein. Im letzteren Fall weisen die "Spitzen" eine gewisse Rhythmik auf. Beim Auftreten von mehreren pro Sekunde kommt es zu büschel-ähnlichen Entladungen. Häufige Ursache solcher Störungen sind in einem Wackelkontakt irgendwo auf dem Leitungsweg zwischen Schädelknochen und Verstärkereingang zu suchen, der als Kapazität wirkt und zu Kondensatoren-entladungspotentialen führt.

Verwechslungsmöglichkeit: Physiologische oder pathologische Spitzenpotentiale sind im allgemeinen bi- oder triphasisch, d.h. sie über-

schreiten die Grundlinie. Rein visuell kann die Abgrenzung trotzdem schwierig sein. Beim geringsten Zweifel ist die Elektrode zu überprüfen. Zacken- oder schiessschartenähnliche Artefakte können zu Verwechslungen mit EEG-Unregelmässigkeiten zerebraler Herkunft führen, wenn ihre Amplitude nicht besonders hoch ist und eine gegenseitige Ueberlagerung mit EEG-Potentialen eintritt. Wellen mit besonders steilem Anstieg sind immer besonders kritisch zu betrachten.

Beseitigung: Ueberprüfen der Elektrode und ihrer Stabilität, wenn keine Patientenbewegung vorliegt. Ev. sind Elektroden durch ein Hämatom gestochen. Als letztes ist die Leitung von Nadel zu Aufnahmekopf zu überprüfen.

Hochgespannte, sehr unregelmässige Potentialschwankungen.

Dies sind sehr hohe Wellen in unregelmässigen Gruppen, wobei rasche und langsame Potentialschwankungen ungeordnet aufeinander folgen. Betroffen sein können alle Ableitungen oder nur einzelne Elektroden. Dieser Artefakttyp kann auch gelegentlich mit geringerer Amplitude in der Grössenordnung des EEG beobachtet werden. Diese Gruppenentladungen können eine gewisse Aehnlichkeit mit SW-Paroxysmen haben. Die ungeordnete Aufeinanderfolge rascher und langsamer Elemente hilft jedoch meist, eine irrtümliche Deutung zu vermeiden. Weisen diese Artefakte nur eine geringe Amplitude auf, ist ihre Erkennung schwieriger; hier wird die ungewöhnliche räumliche Ausbreitung meist einen Hinweis geben können. Ist die Ursache bekannt, ist das Artefakt leicht zu beseitigen:

a) Artefakte unter einer Elektrode:

- Elektrode ist lose.
- Wackelkontakt zwischen Elektrode und Elektrokabel.

b) Artefakte über mehreren oder allen Ableitungen:

- Bewegung des Patienten, Hecheln.

Wenn keine Patientenbewegungen sichtbar sind:

- Zunächst Erdungselektrode überprüfen.
- Störsignale entstehen an unbenutzten Kabeleingängen am Aufnahmekopf.
- Eine im benutzten Programm nicht enthaltene Elektrode sitzt schlecht.

Asymmetrien, Isopotentialität.

- a) Asymmetrien: Hier sind Amplitudenunterschiede zwischen symmetrischen Ableitpunkten vorhanden. Die Amplitudendifferenz befindet sich unabhängig vom verwendeten Programm jeweils unter den gleichen Elektroden, wobei eine diskrete Wechselstrom-einstreuung über der Ableitung beobachtet werden kann, die die Amplitudendepression zeigt.
- b) Isopotentialität: Ist die Amplitude so gering, dass praktisch keine Potentialdifferenz über einer Ableitung mehr auftritt, spricht man von Isopotentialität, d.h. die beteiligten Elektroden weisen hinsichtlich Amplitude und Zeitverlauf gleichartige Potentialschwankungen auf, so dass die registrierte Potentialdifferenz gleich Null wird. Derartige lokalisierte Abflachungen führen naturgemäss zu einem stark asymmetrischen EEG, da ja über der Gegenseite Aktivität normaler Amplitude zu registrieren ist.

Ursachen:

- a) Amplitudenasymmetrien
 - Die elektrische Aktivität wird unzureichend aufgenommen.
 - Artifizielle Abschwächung des Signals während der Uebertragung von der Nadelelektrode zum Schreibsystem.
- b) Artifizielle Abflachung
 - Kurzschluss zwischen beiden an der Ableitung beteiligten Elektroden.

Verwechslungs- und Unterscheidungsmöglichkeiten:

- a) Echte Asymmetrien können von artifiziiellen nur durch eine gründliche Ueberprüfung der Elektroden unterschieden werden.
- b) Bei üblichen Elektrodenabständen und bei Normalpatienten gibt es nie eine einseitige vollständige Abflachung im Sinne einer Isopotentialität. Auch im pathologischen EEG findet man sie bei Ableitungen mit kurzer Elektrodendistanz.

Ausnahme: - Bei ausgedehnten Herden im zentralen Bereich,
- bei schweren atrophischen Prozessen,
- bei ausgedehnten kortikalen Läsionen.

In allen Fällen einer lokalisierten oder einseitigen Abflachung des EEG ist eine genaue Ueberprüfung der Ableitetechnik erforderlich.

Massnahmen:

- a) Widerstände prüfen.
- b) Elektrodenverbindung mit dem Aufnahmekopf sicherstellen, auch die Richtigkeit der Elektrode mit der Eingangsnummer.
- c) Sitz, Abstand und Symmetrie der Elektrode.
- d) Einstellung des Gerätes. Eichungskontrolle, Aufnahme des gleichen Signals auf allen Kanälen.
- e) Ueberprüfen, ob kein leitender Kontakt zwischen den beiden betroffenen Elektroden bzw. zur Erdelektrode besteht, d.h. die Elektrodenisolierung noch in Ordnung sei.

Prüfung:

Betroffene Elektrode berühren: Es tritt sofort ein deutliches Wechselstromartefakt über den Kanälen, bei denen die Elektrode beteiligt ist, auf. Erscheint auf den anderen abgeflachten Kanälen kein Berührungsartefakt, handelt es sich um Aktivität zerebraler Herkunft. Falls das Berührungsartefakt ebenfalls einstreut, handelt es sich um eine artifizielle Abflachung.

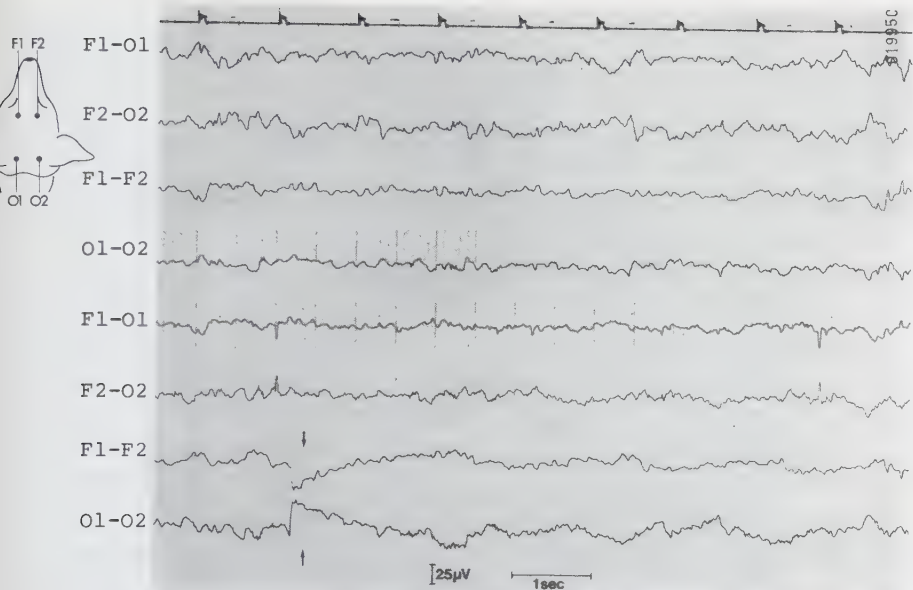


Abb. 35: Versuchshund, sediert mit einer NLA; obere 4 Ableitungen: Nadelelektroden auf Schädelknochen; untere 4 Ableitungen: Krokodilklemmen intracutan. ↑ Bulbusbewegung mit nachfolgenden langsamen Schwankungen (Elektrodenartefakte).

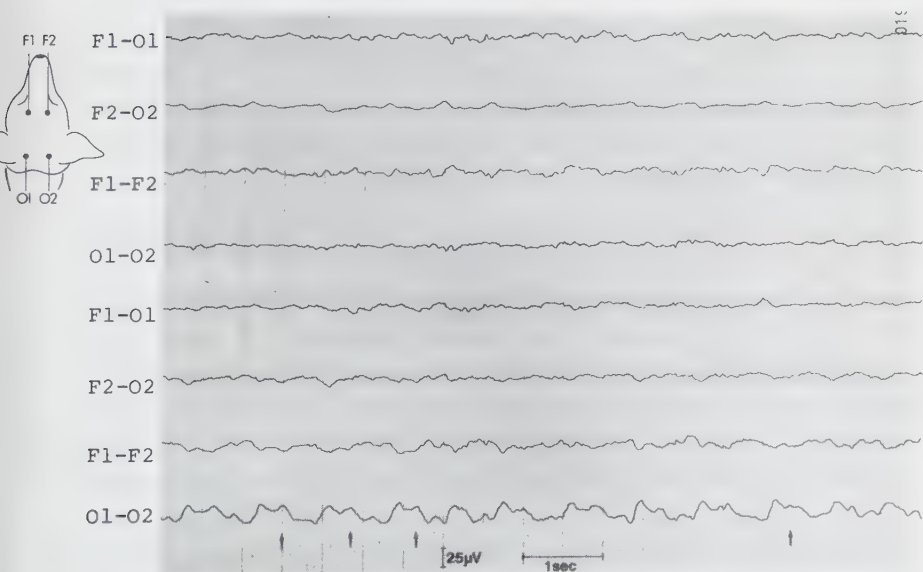


Abb. 36: Versuchshund, sediert mit einer NLA; obere 4 Ableitungen mit Nadelelektroden auf Schädelknochen, untere 4 Ableitungen mit Nadelelektroden subcutan. ↑ Atmungsartefakte, sichtbar in der 7. und 8. Ableitung.

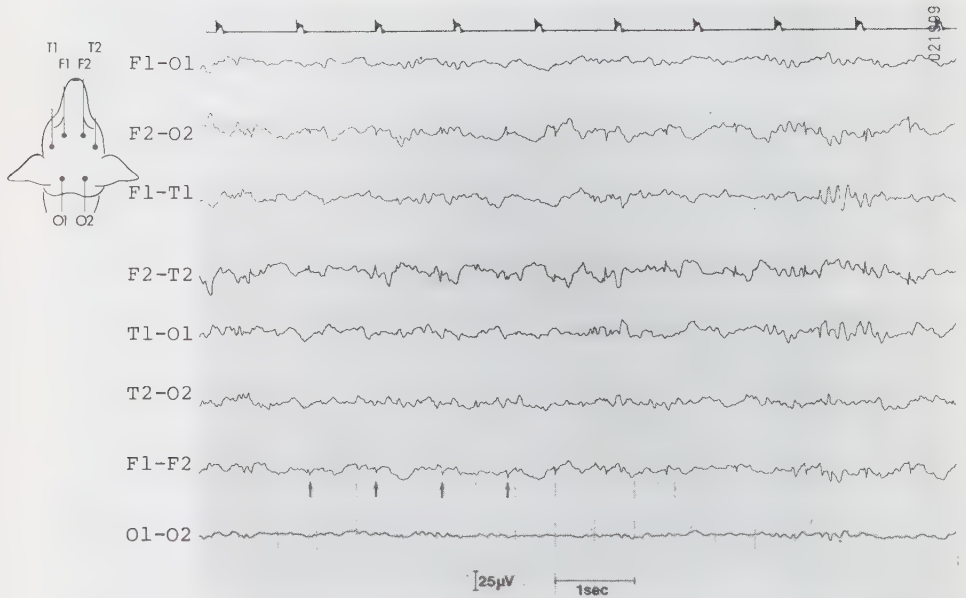


Abb. 37: Versuchshund, sediert mit einer NLA; 6 Nadelelektroden auf Schädelknochen; PVC-Haube als Elektrodenführung ausserhalb des Kopfgewebes. $\uparrow$ EKG als Artefakt im EEG.

3. Diskussion

Die in der Literatur für den Hund beschriebenen EEG-Ableitmethoden, nämlich wach mit Krokodilklemmen, wach mit subcutanen Nadeln und narkotisiert (mit geringen Barbituratdosen) mit Nadelelektroden auf den Schädelknochen, sind nicht anwendbar, da der Signal-Rauschabstand zu klein ist und zu viele Artefakte wie EMG, EKG, Bewegung, Atmung, Netzstrom und Augenbewegungsartefakte die EEG-Aufzeichnung beeinträchtigen. Es ist schwierig, Hunde im Wachzustand ausreichend zu beruhigen, um ein artefaktfreies EEG zu erhalten. Je ruhiger und entspannter ein Hund die Untersuchung über sich ergehen lässt, desto artefaktärmere Aufzeichnungen sind gewährleistet. Demgegenüber verdecken bei unruhigen, verspannten Tieren Artefakte die Hirnstromkurve. Bei einer solchen kontinuierlichen Desynchronisation im EEG werden viele pathologische EEG-Rhythmen überdeckt. Eine Sedation mit Barbituraten bringt bei niedriger Dosierung eine β - Aktivität hervor, bei höherer Dosierung eine ϑ - bis δ - Aktivität. Diese Rhythmen decken praktisch alle pathologischen Signale im EEG von vorne herein ab (14, 28, 43, 55, 59, 67).

Im Gegensatz zur Sedation mit Barbituraten erreichen wir mit einer niedrig dosierten Neuroleptanalgesie eine Beruhigung des Tieres, womit die meisten Bewegungsartefakte entfallen. Zudem konnten wir mit dieser NLA zeigen, dass epileptische Krampfpotentiale, durch Cardiazol ausgelöst, nicht verdeckt werden (Abb. 23). Ebenfalls nicht abgedeckt werden relativ deutliche Herde einer Hemisphäre oder einer bestimmten Hirnregion (Abb. 26).

Eine schwierigere Aufgabe ist es, Allgemeinveränderungen in Form von ϑ - oder δ - Rhythmen zu erkennen. Deswegen wählten wir eine sehr niedrig dosierte Neuroleptanalgesie, leiteten über ca. 2 Stunden Dauer ab und schalteten am Ende jeder Aufzeichnung nochmals auf das Ausgangsprogramm zurück. Treten in diesen Sequenzen niedrig gespannte Wellen mit einem mehr oder weniger konstanten α - Rhythmus auf, so ist das normal. Als Kontrolle kann die Desynchronisation nach exogenen Reizen gelten. Bleibt auf einzel-

nen oder allen Ableitungen ein ϑ - oder δ - Rhythmus bestehen, so ist dieser pathologischen Ursprungs.

Durch die Lokalanaesthesie der Kopfhaut, der Mm. temporales und des Periostes des Schädelknochens ist als erstes die Schmerzfreiheit gewährleistet. Zugleich ist durch die Infiltration der Mm. temporales mit einem Lokalanaesthetikum das EMG abgeblockt.

Durch die Intubation des Hundes werden praktisch alle Schluckartefakte eliminiert. Falls die Moosgummihaube mit temporalen Bändern fixiert werden muss, ist die Atmung trotzdem nicht beeinträchtigt.

Mit Nadelelektroden, die bis an den Schädelknochen gesteckt werden, nimmt man den EEG-Rhythmus möglichst nahe seines Ursprungs auf; damit wird der Amplitudenabfall klein gehalten. Ein grosser chirurgischer Eingriff ist dazu nicht nötig. Dadurch, dass die Nadelelektroden in den Schädelknochen gesteckt werden, ergaben sich nach unseren Erfahrungen keine nachteiligen Folgen für die Hunde. Ebenso spielt die Verschiebbarkeit der Kopfhaut keine Rolle mehr, da die Nadelelektroden im Knochen stecken und sich während der ganzen Untersuchungszeit immer über den gleichen Hirnregionen befinden. Der Teflonmantel der Elektroden isoliert gegen das umliegende Gewebe. Die Nadelelektroden aus Stahldraht weisen etwas grössere Eigenrauscheffekte auf als die später verwendeten Elektroden aus einer Platin-Goldlegierung. Dafür sind die Platin-Goldelektroden schneller stumpf. Eine obere Führung der Elektroden ist notwendig, da sonst bei jedem Atemzug die Nadelelektroden Nachschwankungen unterworfen sind, ähnlich Fahnenstangen im Winde. Dabei hat sich die Moosgummihaube aus 2 Gründen besser bewährt, als die starre Plexiglashaube:

- Sie ist individuell besser anpassbar an die verschiedenen Schädelformen und -grössen.
- Den anatomischen Verhältnissen kann durch Palpation beim Setzen der Nadelelektroden Rechnung getragen werden.

Einschränkungen sind zu machen, besonders bei Provokationsmethoden, wie Hyperventilation oder Fotostimulation mit rhythmischen

Lichtblitzen. Eine Hyperventilation, wie sie in der Humanmedizin angewandt wird, ist nicht möglich. Die Fotostimulation haben wir erfolglos durchgeführt. Durch die Neuroleptanalgesie werden auch gewisse Herdbefunde oder Allgemeinveränderungen abgedeckt; deshalb muss die EEG-Aufzeichnung solange dauern bis sich der Hund in einem somnolenten Stadium befindet.

Die Anforderungen, die an eine EEG-Aufzeichnung gestellt werden, können mit zwei Ausnahmen erfüllt werden. Die EEG-Untersuchungen können nicht in beliebig kurzen Abständen hintereinander gemacht werden, wegen der Anwendung der Neuroleptanalgesie als Sedation. Der zweite Grund betrifft die Vorbereitung der Patienten und die Registrierung der EEG, welche nur von geschultem Personal unter grossem Zeitaufwand durchgeführt werden können.

Die Anforderung bezüglich klinischer Verwendbarkeit ist mit einem Zeitaufwand von 2-4 Stunden erfüllt. Die Aufnahmetechnik erfüllt die gestellten Anforderungen ebenfalls, da etwa 80 % der aufgenommenen EEG-Sequenzen artefaktfrei sind. Pathologische Rhythmen werden in der EEG-Aufzeichnung nicht abgedeckt, wenn sich der Patient in einem somnolenten Schlafstadium befindet (Weckkontrolle mit exogenen Reizen, wie Pfiffen, Klatschen, Rauch anblasen). Artefakte wie EKG, Augenbewegungen, flüssigkeitsbedingte langsame Schwankungen, evt. Elektrodenwackelkontakte und evt. Atembewegungen, besonders bei Hunden, die durch die Neuroleptanalgesie extrem zu hecheln beginnen, sind nie ganz zu vermeiden.

Heute ist der Wert einer EEG Aufzeichnung als neurologisch-klinische Hilfsuntersuchungsmethode beim Hund, die einen Einblick in die bioelektrische Hirnaktivität ermöglicht, eher bescheiden. Der Grund dafür liegt in der noch geringen Erfahrung, bestimmte ZNS-Erkrankungen den Hirnstrombildern zuzuordnen.

Der Aufwand an Zeit und somit auch an Kosten für eine EEG-Untersuchung stimmen deshalb nicht mit dem Nutzen und der Aussagekraft des EEG überein. Bis jetzt entwickelte in der Veterinärmedizin jeder EEG-Ableiter seine eigene Methode. Die Vergleichbarkeit der einzelnen EEG ist deshalb beschränkt. Bei diesem speziellen Ar-

beitsgebiet bestehen in der Veterinärmedizin bis heute keine Ausbildungszentren oder -stellen, wo, ähnlich der Humanmedizin, das nötige Rüstzeug für eine EEG-Beurteilung gelernt werden kann. Wir sind ganz deutlich an die Interpretationsschwierigkeiten bei der Befundung der Hirnstromkurven gestossen und daran meistens gescheitert. Dieser Umstand dürfte sich erst mit zunehmender Erfahrung ändern, durch die sich eine grössere Aussagekraft des EEG bei bestimmten ZNS-Erkrankungen ergeben wird. Auch kann der Sektionsbefund und der Vergleich mit der EEG-Beurteilung uns hier sicher wichtige Erfahrungen bringen. Nach unsern bisherigen Resultaten kann die Epilepsie allerdings schon heute erfasst werden mit den spezifischen "Krampfpotentialen" und durch eine Verlaufskontrolle kann die Therapie überwacht werden. Man muss sich aber klar sein, dass eine EEG-Aufzeichnung in der Veterinärmedizin neben wissenschaftlichem Interesse und prognostischen Aspekten häufig keine therapeutische Konsequenzen hat.

Als Beispiele seien hier angeführt:

- Tumore, die deutliche Herdsymptome im EEG ergeben und bei denen klinische Ausfälle diagnostiziert werden. Diese Hunde sollten euthanasiert werden.
- Hunde mit einem Hydrocephalus internus, bei denen im EEG-Befund eine starke Allgemeinveränderung imponiert, klinisch evt. mit einer sekundären Epilepsie gekoppelt ist, sollten ebenfalls euthanasiert werden.

Ziel dieser Arbeit war, eine praktikable EEG-Aufnahmetechnik zu erarbeiten. Wichtig wäre nun, die Normgrenzen mit dieser Ableittechnik festzulegen.

4. Zusammenfassung

Die in der Tiermedizin geübten EEG-Untersuchungsmethoden werden auf ihre Eignung bei klinisch-diagnostischen Fragen untersucht und beschrieben. EEG-Aufzeichnungen von wachen, unsedierten Hunden konnten in 18 von 58 eigenen Fällen nicht ausgewertet werden. In 5 dieser Fälle war es nicht möglich, ein EEG aufzuzeichnen, da die Hunde die Manipulation am Kopf für die Elektrodenplatzierung nicht zuließen. In einer nächsten Versuchsreihe bei verschiedenen medikamentellen Beruhigungstechniken wurde das EEG aufgezeichnet. Reine Barbiturate (Hexobarbital) bewirkten beim Hund in einer Dosierung von 10 mg/kg KGW starke Exzitationen, welche eine EEG-Ableitung verunmöglichten. Bei höherer Dosierung wird das EEG so stark beeinflusst, dass kaum mehr pathologische Rhythmen ersichtlich werden. Die von uns verwendete niedrig dosierte Neuroleptanalgesie mit 0,1 ml/Hd Vetranquil^R und 0,3 mg/kg KGW Polamivet^R zeigt den Nachteil der Barbituratnarkose nicht. Während einer Ableitezeit von 2-3 Stunden liegen die Hunde ruhig. Am Ende jeder Aufzeichnung reagieren die Patienten auf exogene Reize, was in den Hirnstromkurven deutlich mit einer Frequenzerhöhung und einem Amplitudenabfall ersichtlich wird. In einer weiteren Versuchsreihe untersuchten wir mit verschiedenen Ableitelektroden, ob oberflächliche Ableitungen (intracutan oder subcutan) oder tiefe Ableitungen (vom Schädelknochen) besser auswertbare Resultate liefern. Als optimal hat sich die tiefe Ableitetechnik am Schädelknochen mit 6 isolierten Nadelelektroden erwiesen. Dabei hat sich eine obere Führung durch eine Moosgummihaube bewährt. Dadurch wurde die Platzierung und Stabilität der im Schädelknochen steckenden Nadelelektroden gewährleistet.

Die Moosgummihaube passt sich an die unterschiedlichen Kopfformen gut an und die Kopfstrukturen sind durch die Haube hindurch gut palpierbar.

Schliesslich prüften wir, ob pathologische EEG-Signale wie "Krampfpotentiale" bei der von uns angewandten NLA nicht abgedeckt werden.

Wir injizierten in 5 Minuten-Abständen je 10 mg Cardiazol. Nach der 3. Injektion erhielten wir die erwarteten Spike-and Sharp-Waves-Komplexe im EEG.

In der ersten Versuchsreihe wurden an 33 gesunden Hunden und an 25 kranken Hunden die Hirnstromkurven registriert. In den nächsten 4 Versuchsreihen wurde an 3 gesunden Versuchshunden 24 EEG aufgezeichnet.

Als Bestätigung der Resultate leiteten wir EEG an 9 Hunden mit verschiedenartigen ZNS-Erkrankungen ab. In Anbetracht der kleinen Patientenzahl und des inhomogenen Krankengutes gestatten die von uns in einzelnen Fällen erhobenen EEG-Befunde keine allgemeingültigen diagnostischen Schlüsse. Auf Grund der in der Einleitung erwähnten Literaturangaben ist anzunehmen, dass eine EEG-Aufzeichnung beim Hund von Bedeutung für die Artdiagnose bei Epilepsien, für die Lokalisationsdiagnostik bei Hirntumoren, bei Hydrocephalus internus und entzündlichen Hirnerkrankungen ist. Man muss sich aber darüber klar sein, dass der Untersuchungsaufwand zeitlich und personell sehr gross ist. Da beim Tier häufig keine therapeutischen Konsequenzen folgen, wird das EEG in der Kleintierklinik beschränkte Anwendung finden.

5. Literaturverzeichnis

- 1 Adriani, J.: Barbiturates combined with local anesthetics. Anest. 29, 405-406, 1968
- 2 Artru, A.H., Steen, P.A., Michenfelder, J.D.: Cerebral metabolic effects of haloxone administration with Anesthetic and Subanesthetic Concentrations of Halothan in the Dog. Anest. 52, 217-220, 1980
- 3 Averill, D.R., de Lahunta, A.: Effects of some central nervous system depressants on the normal Canine Electroencephalogram.
- 4 Bagedda et al.: EEG examination in a puppy. Clin. vet. 93, 347-356, 1970
- 5 Baleyrier, C., Quoex, C.: Epileptic Activity and Anatomical Characteristics of different Lesions in Cat Cortex. Ultrastructural Study. Acta neuropath. (Berl.) 33, 143-152, 1975
- 6 Belov, V.A., Vasilev, V., Bogomolov: Ventilation with atmosphere during Ketamine Anesthesia. Voen Med ZN, 12, 63-64, 1978
- 7 Blaich, B.: A Brief Review of Narcolepsy with Presentation of Two Cases in Dogs. J.A.A.M.A. 11, 467-472, 1975
- 8 Bostem, F., Hanquet, M., Gallez, J.P.: Enflurane and EEG. Acta Anaesth. Belg. 25, 233-245, 1974
- 9 Brass, W.: Klinik und EEG des Hydrocephalus internus beim Hund. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 42-45, 1971
- 10 Brass, W., Horizinek, J.: Erfahrung mit Δ^1 -Chlormadinonacetat bei Epilepsie des Hundes. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 78, 302-304, 1971
- 11 Breitschwerdt, E.B., Breazile, J.E.: Clinical and Electroencephalographic Findings. Associated with Ten Cases of Suspected Limbic Epilepsy in the Dog. J.A.A.H.A. 15, 37-50, 1979
- 12 Cass, N.M.: Electroencephalographic study of analeptic action of methyl glutarimide (Megimide). Brit.J.Anaesth. 28, 324-335, 1956

- 13 Charles, M.S., Fuller, J.L.: Developmental study of the electroencephalogram of the dog. EEG Clin. Neurophysiol. 8, 645, 1956
- 14 Christian, W.: Klinische Elektroenzephalographie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1975
- 15 Cooper, R., Osselton, J.W., Shaw, J.C.: EEG-Technology, Third Edition, 1971
- 16 Croft, P.G.: Use of the electroencephalogram in small animal Medicine, Proc.Roy.Soc.Med. 58, 548, 1965
- 17 Croft, P.G.: The EEG as an Aid to Diagnosis of Nervous Diseases in the Dog and Cat. J.small Anim.Pract. 3, 205-213, 1965
- 18 De Lahunta, A., Cummings, J.F.: The clinical and electroencephalographic features of hydrocephalus in three dogs. J.A.V.M.A. 146, 954, 1965
- 19 De Vore, R.: Intrathalamic injection of ketamine in epileptic cats. Texas Reports on Biology and Medicine 32, 786-787, 1974
- 20 Di Perri, R., Himwich, W.A., Peterson, J.: The Evolution in the Developing Brain of the Dog. Progress in Brain Research 9, 89-92, 1964
- 21 Falco, M.J.: The genetics of epilepsy in the British Alsatian, Barker, J., Wallace, M.E.: Journ.small Anim.Pract. 15, 685-692, 1974
- 22 Faulconer, A., Bickford, R.G.: Electroencephalography in anesthesiology. Springfield, III, Charles C. Thomas, Publisher, p. 44, 1970
- 23 Fox, M.W.: Effects of Pentobarbital on the EEG of Maturing Dogs and a Review of Literature. Vet. Rec. 76, 768-770, 1964
- 24 Fox, M.W., Stone, A.B.: An electroencephalographic study of epilepsy in the dog. J.Small Anim.Pract. 8, 703, 1967
- 25 Fricker, Ch.: Die elektrische Betäubung von Hühnern vor dem Schlachten mit Wechselstrom von 50 Hz. Diss., Zürich, 1974
- 26 Friedlander, W.J.: Chlorpromazine as an EEG Activating Agent. Electroenceph.Clin.Neurophysiol. 11, 799-804, 1959

- 27 Furgang, F.A., Sohn, J.J.: The effect of thiopentone on enflurane-induced cortical seizures. *Br.J.Anaesthesie* 49, 127-132, 1977
- 28 Gibbs, F.A., Gibbs, E.L., Lennox, W.G.: Effect on the electroencephalogram of certain drugs? which influence nerveous activity. *Arch.Int.Med.* 60, 154-166, 1937
- 29 Girden, E.: The electroencephalogram EEG in curarized mammals. *J. Neurophysiol.* 11, 169-173, 1948
- 30 Green, J.P.: Localisation of cerebral neoplasm by Electroencephalographic Recording after Barbiturate Injection case report. *EEG Clin.Neurophysiol.* 11, 789-791, 1959
- 31 Greene, C.E., DVM, Vandavelde, M., DVM, Hoff, J.E., DVM, MS: Congenital Cerebrospinal Hypomyelinogenesis in a Pup. *J.A.V. M.A.* 171, 534-536, 1977
- 32 Grimm, G.: Treatment of epileptiform fits in dogs. *Kleintier-Praxis*, 19, 196, 201, 1974
- 33 Hauswald, P., Hauwald, R.: Die Wirkungen verschiedener Mischmittel-Kombinationsnarkosen auf das menschliche EEG. *Dipl.Arb.* Berlin, 1975
- 34 Heavner, E.J.: Congenital Hydrophalus. *Pet.Pract.* 2, 157-160, 1978
- 35 Herin, R.A., Purinton, P.T., Fletcher, T.F.: Electroencephalography in the unanesthetized dog. *Am.J.Vet.Res.* 29, 329, 1968
- 36 Hess, R.: EEG Handbook, Sandoz Monographs, Sandoz Ltd, 1966
- 37 Hill, J.R.: The medical Management of Status epilepticus. *Canine Pract.* 2, 15-18, 1975
- 38 Hollister, L.E., Barthel, C.A.: Changes in the Electroencephalogram during chronic administration of tranquilizing drugs. *EEG Clin. Neurophysio.* 11, 792-795, 1959
- 39 Hoerlein, Ph.D., Canine Neurology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1978
- 40 Janitschke, K.: Eine klinische Methode zum Ableiten von Hirnströmen beim Hund, *Diss.*, Berlin, 1962

- 41 Ingvar, D., Nilsson, E.: Central nervous effects of Neuroleptanalgesia as induced by Haloperidol and Phenoperidine. Acta Anaesth.Scand. 5, 85-88, 1961
- 42 Jung, R., Tonuies, J.F.: Hirnelektrische Untersuchungen über Entstehung und Erhaltung von Krampfantladungen; die Vorgänge am Reizort und die Bremsfähigkeit des Gehirns. Arch.Psychiat. Nerv.Krankh. 185, 702-735, 1950
- 43 Karbowski, K.: Persönliche Mitteilung 1980
- 44 Karbowski, K.: Die klinische Elektroenzephalographie. Therapeutische Umschau 37, 861-868, 1980
- 45 Karbowski, K.: Die posttraumatischen Epilepsien. Schweiz. Rundschau Med. (PRAXIS) 70 36, 1546-1552, 1981
- 46 Kay, W.J.: Epilepsy in cats. J.A.A.H.A. 11, 77-82, 1975
- 47 Klemm, W.R.: Animal Encephalography, Academic Press, New York, London, 1969
- 48 Klemm, W.R.: Technical Aspects of EEG in Animal Research. Am.J.Vet.Res. 26, 1237-1248, 1965
- 49 Klemm, W.R.: Clinical EEG in Anesthetized Small Animals. J.A.V.M.A. 148, 1038-1042, 1966
- 50 Klemm, W.R.: Electroencephalograms of Anesthetized Dogs and Cats with Neurological Diseases. Am.J.Vet.Res. 29, 337-351, 1968
- 51 Klemm, W.R.: EEG in Small Animal Medicine. Southwest Vet. 22, 93-98, 1969
- 52 Klemm, W.R.: Electroencephalographic Pattern Abnormalities in Dog with Neurologic Disorders. Am.J.Vet.Res. 33, 2011-2025, 1972
- 53 Klemm, W.R.: EEG of Anesthetized Dogs with Hydrocephalus, Am.J.Vet.Res. 32, 1859-1871, 1971
- 54 Kornmüller, A.: Einführung in das normale Elektroenzephalogramm. Das abnorme Elektroenzephalogramm
- 55 Kubicki, St., Rieger, H., Busse, G., Barckow, D.: Elektroenzephalographische Befunde bei schweren Schlafmittelvergiftungen. Z.EEG-EMG 1, 80-93, 1970

- 56 Kubicki, St., Stölzel, R., Butenuth, I., Kumbert, U.: EEG-Untersuchungen im Schlaf, Hexobarbital-Kurznarkose und unter Elektroschock bei einer Patientin mit apallischem Syndrom. Z.EEG-EMG 1, 27-34, 1970
- 57 Kubicki, St., Zadeck, P.: EEG-Veränderungen durch Neuroleptanalgesie. Anaesth.Wiederbel. 9, 44-49, 1966
- 58 Kubicki, St., Zadeck, P.: EEG-Veränderungen durch Neuroleptanalgesie. Anaesth.Wiederbel. 15, 37-42, 1966
- 59 Kubicki, St.: Persönliche Mitteilung 1978
- 60 Magangi, Y., Walker, A.E.: Experimental Temporal Lobe Epilepsy. Brain 97, 423-446, 1974
- 61 Martin, J.T., Faulconer, A., Bickford, R.G.: Electroencephalography in anesthesiology. Anesthesiology 20, 359, 1959
- 62 Martinek, Z.: Zerebrale Anfallsleiden beim Hund. Kleintier-Praxis 24, 15-33, 1979
- 63 Martinek, Z., Dahme, E: Spontanepilepsie bei Hunden. Zentralbl. Vet.Med. 24 A, 353-371, 1977
- 64 Mayman, C.D., Manlapaz, J.S., Ballantine, H.T.Jr., Richardson, E.P.Jr.: A neuropathological study of experimental epileptogenic lesions in the cat. J.Neuropath.expl.Neurol. 24, 502-511, 1965
- 65 Michenfelder, J.D., Theye, R.A.: Effects of fentanyl droperidol and Innovar on canine cerebral metabolism and blood flow. Br.J. Anesth. 43, 630-636, 1971
- 66 Morrell, F., Roberts, L., Jasper, H.: Effect of focal epileptogenic lesions and their ablation upon conditioned electrical responses of the brain in the monkey, Electroenceph.Clin.Neurophysiol. 8, 217-237, 1956
- 67 Neundörfer, B.: EEG-Fibel, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1975
- 68 Neundörfer, B., Klose, R.: EEG-Veränderungen bei Kindern während Enflurane-Anaesthesie. Prakt.Anaesth. 10, 271-284, 1975
- 69 Niebeling, H.G.: Einführung in die Elektroenzephalographie, Springer Berlin, Heidelberg, New York, 1980

- 70 Pallaske, G.: Hirnbefunde bei zwei Hunden mit klinisch typischer Epilepsie. Arch.Tierheilk. 69, 43, 1949
- 71 Pechstein, J., Dolansky, J.: Zur Methodik der visuellen Frequenzanalyse des Wach-EEG im frühen Kindesalter. Z.EEG-EMG 1, 35-39, 1970
- 72 Pichelmayer, J., Lips, U.: EEG-Effekte der Prämedikation mit Thalamonal^R. Anaesthesist 29, 360-365, 1980
- 73 Prynn, R.B., Redding, R.W.: The EEG continuum with methoxyflurane and halothane anesthesia. Am.J.Vet.Res. 29, 1913, 1968
- 74 Redding, R.W.: A simple technique for obtaining an EEG of the dog.
- 75 Redding, R.W., Prynn, B., Wagner, J.L.: Clinical use of the electroencephalogram in canine encephalitis. J.A.V.M.A. 148, 141, 1966
- 76 Redman, H.C., Hogan, J.E., Wilson, G.L.: Effect of Intermittent Light Stimulation Singly and Combined with Pentylentetrazol on the EEG and Clinical Response of the Beagle Dog. Am.J.Vet.Res. 33, 677-685, 1972
- 77 Redmann, H.C.: EEG Correlates of a Metastatic Brain Tumor in a Beagle Dog. Am.J.Vet.Res. 34, 681-684, 1973
- 78 Redmann, H.C., Wilson, G.L., June, E., Hogan, J.E.: Effect of Chlorpromazine Combined with Intermittent Light Stimulation on the Electroencephalogram and Clinical Response of the Beagle Dog. Am.J.Vet.Res. 34, 929-936, 1973
- 79 Riek, W.: Die Betäubung von Rindern vor dem Schlachten mit Hilfe des Bolzenschussapparates. Diss., Zürich, 1980
- 80 Rodin, E.A., Luby, E.D., Meyer, J.S.: Electroencephalographic findings associated with Sernyl Infusion. EEG Clin.Neurophysiol. 11, 796-798, 1959
- 81 Rössner, W.: Die Elektroenzephalographie EEG I. Tierärztl. Umschau 25, 70-74, 1970

- 82 Rössner, W.: Die Elektroenzephalographie EEG II. Tierärztl. Umschau 25, 114-122, 1970
- 83 Sakabe, T., Maekawa, T., Ishikawa et al.: The effect of lidocaine on canine cerebral metabolism and circulation related on the electroencephalogram. Anesthesiology 40, 433-441, 1974
- 84 Schlichther, W., Bristow, M.E., Schultz, S.: Seizures Occurring During Intensive Chlorpromazine Therapy. Canad.M.A.J. 74, 364-366, 1956
- 85 Schneider, J., Thomalske, G.: Betrachtung über den Narkosemechanismus unter besonderer Berücksichtigung des Hirnstammes. Zbl. Neurochir. 16, 185-202, 1956
- 86 Schweingruber, R., Ketz, E., Fankhauser, R.: Zur Frage der genuinen Epilepsie beim Hund. Psychiat.Neurol. 143, 65-74, 1962
- 87 Shagass, C.: Effect of intravenous chlorpromazine on electroencephalogram. Electroencephalog. u.d. Neurophysiol. 7, 306-308, 1955
- 88 Stewart, L.F.: Chlorpromazine: Use to Activate Electroencephalogram Seizure Patterus. Electroenceph.clin.Neurophysiol. 9, 427-440, 1957
- 89 Swank, R.L.: Effects of Barbiturates and Anesthesia on Spontaneous Electrical Activity of the Dog-Brain. J.Neurophysiol. 12, 137-160, 1949
- 90 Takeshita, H., Michenfelder, J.D., Thege, R.A.: The effects of morphine and N-allylnormorphine on canine cerebral metabolism and circulation. Anesthesiology 37, 605-612, 1972
- 91 Tobin, T. et al.: Diphenylhydantoin bei Hunden. Am.J.Vet.Res. 34, 951-954, 1973
- 92 Tolksdorf, W.: EEG-Effekte der Prämedikation mit Thalamonal^R Anaesth. 30, 206-208, 1981

- 93 Tonuma, E.: Electroencephalography with barbiturate anesthesia in the dog. Can.Vet.Jour. 8, 181, 1967
- 94 Werner, J.: Concerning the Ontogenesis of Brain Potentials in the Spontaneous EEG of Newborn Dogs. EEG Clin.Neurophysiol.12, 256, 1961
- 95 Wesseling, H., Bovenhorst, G.W., Wiess, J.W.: Effects of diazepam and pentobarbitone on convulsions induced by local anaesthetics in mice ? Eur.J.Pharmacol. 13, 150-154, 1971

Meinen herzlichen Dank

- Herrn Prof. Dr. A. Müller für die Ueberlassung des Themas,
- Herrn Prof. Dr. K. Karbowski für seine liebenswürdige Hilfsbereitschaft bei der Durchsicht der Arbeit und für sein Korreferat,
- Meinem Kollegen, Herrn Dr. Dr. R. Heckmann, der mich jederzeit beraten und hilfsbereit unterstützt hat und in dessen Abteilung die Versuche durchgeführt wurden,
- Meinen Kollegen, Herrn Dr. Ch. Fricker und Herrn Dr. W. Riek, für die Unterstützung bei der Durchführung der Versuche und den Ableitungen,
- Meinem Kollegen, Herrn Th. Wiestner, El.-Ing. HTL, für die Hilfsbereitschaft bei der Lösung technischer Probleme,
- Meinen Kollegen, Herrn Urs und Heinz Rolli, für die Photographien und für die graphischen Darstellungen,
- Frau B. Simmen und Frl. M. Hess für die schnelle und saubere Durchführung der Schreibarbeiten.

Mein Dank gilt aber auch den anderen ungenannten Helfern, die zum Gelingen der Arbeit beigetragen haben.

Lebenslauf

Name: Breitenmoser Werner

Heimatort: Zürich

Geboren: 25. Juni 1945 in Zürich

Eltern: Breitenmoser Werner und Ida. geb. Reichlin

Schulen: 6 Jahre Primarschule in Zürich
3 Jahre Sekundarschule in Zürich
1962 - 1966 Maschinenzeichner-Lehre mit Eidg.
Fähigkeitszeugnis
1967 - 1969 Abendhandelsschule Juventus in Zürich
1970 - 1973 Abendgymnasium Juventus in Zürich
1973 - 1979 Studium der Veterinärmedizin an der
Universität Zürich
1979 Staatsexamen
ab 1980 Diverse Praxisvertretungen in Deutschland
und in der Schweiz

